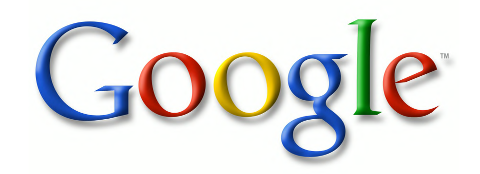
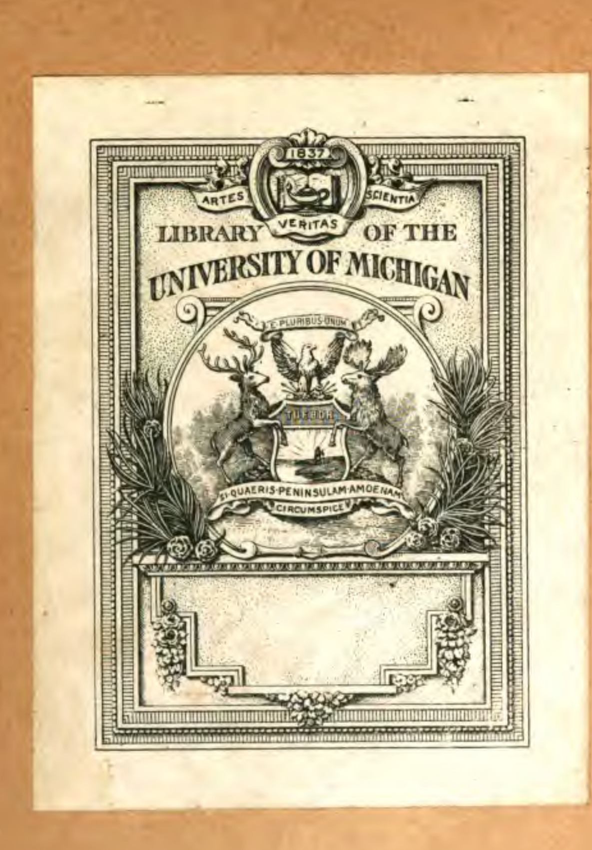
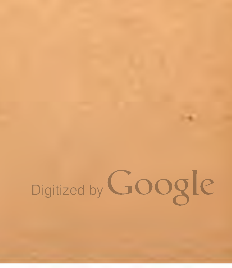



A 3 9015 00385 551 0
University of Michigan - BUHR
Digitized by Google


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE


Digitized by Google

ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, in Leipzig, **Wilhelm Roser,** in Marburg,

und

W. Griesinger
in Berlin,

redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Achter Jahrgang.



Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1867.

Inhaltsverzeichniss.

Kleinere Mittheilungen.

Recensionen.



I. Ueber mikroskopische Fleischschau.

Von Dr. **Fiedler**,

Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Die Trichinenendemieen, welche in der ersten Zeit nach der Entdeckung der Trichinenkrankheit zur Kenntniss des ärztlichen Publikums gelangten, gaben ihrer geringen Ex- und Intensität wegen vielfach zu der Hoffnung Veranlassung, dass die Trichinose wohl niemals oder wenigstens nur selten grössere Gefahren für die menschliche Gesellschaft mit sich bringen, ja dass sie überhaupt nur als pathologische Seltenheit zu betrachten sein würde.

Aber schon die Erfahrungen in den nächsten Jahren lehrten zum Schrecken aller derer, die nicht jener thörichten Skepsis beipflichten, welche sich leider noch bis auf den heutigen Tag fortgepflanzt hat, dass dem nicht so sei. Man erfuhr im Gegentheil, dass die Trichinenkrankheit nicht nur viel häufiger vorkommt, als man wohl anfangs zu glauben geneigt war, sondern man lernte in ihr sogar eine der furchtbarsten und schmerzhaftesten Krankheiten kennen, die in kurzer Zeit zahlreiche Opfer zu fordern vermag und gegen welche, wenn sie einmal ausgebrochen, jede Therapie vollkommen ohnmächtig ist.

Die natürliche Folge dieser unerwarteten Erfahrungen war, dass von allen Seiten und besonders aus den so schwer von der Trichinenkrankheit heimgesuchten Orten Hettstädt und Hedersleben an alle Aerzte und Naturforscher der ernste Mahnruf erscholl, Mittel und Wege anzugeben, durch die dem Publikum Schutz gewährt werden könnte vor der so gefürchteten Krankheit. Es entwickelte sich denn auch sofort eine rege Thätigkeit auf diesem Gebiete der Wissenschaft, und während die Einen die zoologischen Verhältnisse der Trichinen in allen ihren Details feststellten, wendeten sich Andere mit grossem Eifer zur Beantwortung der in praktischer und sanitätspolizeilicher Hinsicht

wichtigsten Frage: Wie ist die Trichinenkrankheit beim Menschen zu verhüten und von welchen Behandlungsmethoden ist ein günstiger Erfolg zu erwarten?

Man suchte in dieser Beziehung zunächst nach medicamentösen Mitteln, durch welche man die in die Muskeln eingewanderten Parasiten zu tödten hoffte, und als die Beobachtungen lehrten, dass von diesen wohl kaum ein günstiger Erfolg zu erwarten sein würde, nach solchen, durch die man wenigstens auf die Trichinen während ihres Aufenthaltes im Darme einen deletären Einfluss ausüben zu können glaubte.

Die verschiedensten Mittel wurden mit mehr oder weniger Aussicht auf günstigen Erfolg, oft auch ohne irgend welchen rationellen Grund vorgeschlagen und damit experimentirt, zahlreiche Thiere den Versuchen geopfert, aber immer wurde dabei nur ein negatives Resultat erzielt. Die Trichinen trotzten jeder Therapie und die Experimente lehrten nur, dass eher die Versuchsthiere, denen man die Mittel darreichte, zu Grunde gingen, als die in ihren Muskeln oder auch noch im Darmkanal befindlichen Parasiten. Selbst die Abführmittel, von denen man sich wenigstens in solchen Fällen, die bald nach der Infection zur Behandlung gelangten, anfangs so viel versprach, blieben auch in möglichst grossen Dosen angewendet, erfolglos, wie sowohl zahlreiche Versuche an Thieren, als auch die Erfahrungen in der Hettstädter und Hederslebener Epidemie genügend beweisen.

Auf diesem Wege war also nicht zum Ziele zu gelangen. Man schlug deshalb eine andere Richtung ein und forschte nach der Quelle, durch welche sich das Schwein mit Trichinen ansteckt, in der Hoffnung, dass, sobald es gelingen sollte, diese zu entdecken, man auch in den Stand gesetzt sein würde, die Krankheit beim Schweine durch geeignete und sorgfältig überwachte Fütterung zu verhüten und indirekt dann auch den Menschen vor derselben zu schützen. Mehrere unschuldige Thiere, wie der Regenwurm, der Maulwurf etc. wurden als die Träger der Trichinen für das Schwein in Anspruch genommen. Auch die Nematoden an der Runkelrübe wurden mehrfach für Trichinen angesehen, und lange Zeit war nöthig, um diese immer wiederholten Angaben als irrig zu widerlegen. Erst in neuerer Zeit ist es gelungen, in einer Anzahl wild lebender Thiere Trichinen nachzuweisen, die derselben Species angehören, wie die Trichinen des Schweines. Besonders sind in dieser Beziehung die Ratten als Träger derselben erkannt worden und es ist, ohne damit die Möglichkeit einer Ansteckung auf andere Weise, z. B. direct durch Abfälle von geschlachteten Schweinen und durch andere Thiere

läugnen zu wollen, in hohem Grade wahrscheinlich, dass das Schwein sehr häufig von diesen seine Trichinen bezieht.

Andere Forscher endlich ermittelten, um das Publikum vor der gefürchteten Krankheit zu schützen, die Bedingungen, unter welchen die in die Muskeln eingewanderten Trichinen sterben, und bezeichneten darnach diejenigen Bereitungsmethoden des Fleisches, welche nöthig sind, damit letzteres ohne Nachtheil genossen werden kann. Durch mehrfach wiederholte Versuche ist es auch gelungen, in dieser Beziehung übereinstimmende Resultate zu erlangen. Auch hat man durch populäre Schriften und Belehrungen hinreichend dafür gesorgt, diese Beobachtungsresultate zur Kenntniss des Publikums zu bringen, und wohl Wenigen dürfte es unbekannt geblieben sein, dass das Kochen und Braten, ferner das Pöckeln und Räuchern, wenn es ordentlich geschieht, die Trichinen tödtet, aber trotz alledem giebt es noch Unzählige, die sich nicht an diese Belehrung kehren, die von ihren früheren Gewohnheiten nicht ablassen wollen, und trotz aller Arbeit und Mühen ist es bis jetzt wenigstens noch nicht gelungen, das zu erreichen, was man zu erreichen hoffte. Somit schien schliesslich als einzige Maassregel zum Zwecke der Verhütung der Trichinenkrankheit beim Menschen nur die zwangsweise eingeführte *allgemeine* mikroskopische Fleischschau übrig zu bleiben, eine Maassregel, für welche sich bereits zahlreiche und gewichtige Stimmen erhoben haben und die auch schon in verschiedenen deutschen Städten und kleineren Ländern obligatorisch eingeführt ist. In der That ist es auch nicht zu läugnen, dass durch eine *allgemeine*, d. h. durch eine *auf alle Schweine aller Orte* eines grösseren Länderdistriktes sich erstreckende und in exacter Weise, d. h. von gewissenhaften sachverständigen Männern durchgeführte fortdauernde Fleischschau die Gefahr der Trichinenkrankheit für den Menschen beseitigt werden und dass die Trichinose in diesem Falle nur noch ein historisches Interesse behalten würde. Aber wie die Verhältnisse jetzt wenigstens noch liegen, halte ich die Einführung einer solchen *allgemeinen* Schweinefleischschau weder für geboten, noch die exacte Durchführung derselben für überhaupt möglich.

Am Allerwenigsten scheint mir die Maassregel für unser Land indicirt, wo, wie in vielen anderen Ländern die Trichinenkrankheit überhaupt und zumal schwere Fälle bis jetzt nur selten beobachtet worden sind. Die zeitherigen Erfahrungen sind meiner Ansicht nach keineswegs der Art, dass sie unserer Regierung die gesetzliche oder moralische Verpflichtung auferlegen könnten,

eine allgemeine Fleischschau obligatorisch einzuführen, wie dies von Vielen in lebhafter Weise angestrebt wird.

An solchen Orten und in solchen Gegenden, wo jene schweren Trichinenepidemieen vorgekommen sind, wie z. B. in der Provinz Sachsen in der Gegend von Magdeburg, wo ferner fast Jahr aus Jahr ein Fälle von Trichinose bei Menschen und Schweinen beobachtet worden sind, wo sogenannte Trichinenheerde bestehen, und wo vor allen die Gewohnheit herrscht, rohes Schweinefleisch zu geniessen, an solchen Gegenden mag und muss man sogar die mikroskopische Fleischschau einführen und mit aller Strenge handhaben, und in solchen Orten ist es Pflicht der Localbehörden, dahin zu streben, dass kein Schwein zertheilt und verarbeitet wird, bevor es nicht mikroskopisch untersucht worden ist; aber eine Ausdehnung dieser Maassregel auf das ganze Land, selbst auf die Orte und Gegenden, wo seit dem Bekanntsein der so leicht erkennbaren Trichinenkrankheit noch kein einziger Fall von Trichinen beobachtet wurde, wo es keine Trichinenheerde giebt, wo man kein rohes Fleisch isst, eine solche Maassregel scheint mir in keiner Weise gerechtfertigt.

Im Königreiche Sachsen erkrankten im Zeitraume von 6 Jahren (1860 bis ulto. 1865) in 14 mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemieen resp. als Einzelfälle circa 180 Menschen an der Trichinenkrankheit, also jährlich circa 30 und von diesen 180 starben 6, jährlich 1. Ausserdem sind noch 3 Mal in Schweinen vereinzelte Trichinen gefunden worden, ohne dass nach dem Genusse des Fleisches Erkrankungen vorkamen. Es ist möglich, dass einzelne und besonders leichte Erkrankungsfälle bei Menschen hie und da übersehen wurden, ja selbst, dass einzelne schwere und auch lethal verlaufende Fälle unbekannt blieben, was aber bei der Deutlichkeit und Prägnanz der Symptome wohl nicht wahrscheinlich sein dürfte, aber trotzdem kann man doch mit Sicherheit annehmen, dass bis jetzt jährlich von circa 70,000 Todesfällen doch nur ein Mensch oder nur wenig mehr, d. h. nur 0,0013% an Trichinose gestorben sind. Soll man nun bei diesen geringen Morbilitäts- und Mortalitätsprocenten einen so kostspieligen und umständlichen Apparat, wie die allgemeine Fleischschau in Bewegung setzen, der noch obendrein einen absoluten Schutz gegen die Trichinenkrankheit der Staatsangehörigen wohl kaum gewähren wird? Soll man angesichts der bisherigen Erfahrungen ein Gesetz geben, von dem es wahrscheinlich ist, dass es für die Dauer nicht gehalten werden kann? Ich glaube, dass es, ohne die Gefahr der Trichinenkrankheit überhaupt irgend-

wie unterschätzen zu wollen, bei uns und gewiss ebenso an vielen anderen Orten weit grössere und näher liegende Uebelstände giebt, die die Gesundheit und das Leben des Menschen weit mehr gefährden, wie jene Parasiten und deren Beseitigung dringend noth thut.

Wie Mancher unter jenen 70,000 jährlich Gestorbenen mag zu Grunde gegangen sein, aus Mangel an frischer Luft, Licht, Wohnung, gutem Wasser etc.! Die Zahl derselben ist sicherlich weit grösser, als die Zahl derer, welche an der Trichinose verstorben sind.

Wollte unsere Regierung schon jetzt energische Maassregeln gegen das Auftreten der Trichinenkrankheit ergreifen, so könnte man dasselbe mit gleichem Rechte auch für die unzähligen anderen Uebelstände verlangen.

Nach den jetzt in Sachsen bestehenden Gesetzen ist die sanitätspolizeiliche Controle des Fleischverkaufes ihrer Modalität nach in das Ermessen der Ortsobrigkeit gestellt und bis jetzt liegt kein Grund vor, von dieser Einrichtung abzugehen. Will sich eine Stadt oder eine Gegend vor der Trichinenkrankheit schützen, so bleibt es der Ortsobrigkeit jederzeit unbenommen, die entsprechenden Maassregeln zu treffen, nur mag man angesichts der jetzigen Erfahrungen nicht verlangen, dass von Seiten der Regierung eine allgemeine Fleischschau gesetzlich eingeführt werde.

Man wird mir einwenden, dass jeden Tag, jede Stunde eine Trichinenepidemie an Orten ausbrechen kann, die bisher verschont blieben, und dass nicht abzusehen ist, wie viele Menschen derselben zum Opfer fallen werden, gerade so, wie in Hettstädt und Hedersleben. Die Möglichkeit eines solchen Ereignisses ist auch nicht wegzuleugnen, es werden gewiss noch sehr häufig neue Trichinenepidemieen beobachtet werden, aber die Erfahrung hat schon jetzt gelehrt, dass in der weitaus grossen Mehrzahl die schweren Epidemieen durch den Genuss rohen oder nur ganz oberflächlich gebratenen oder gekochten Fleisches entstanden sind, und dass die Zahl derjenigen Fälle, in denen anscheinend gut zubereitetes Schweinefleisch die Veranlassung zu Erkrankungen und besonders zu schweren Erkrankungen gegeben hat, eine überaus geringe ist.

Bei einer nur halbwegs sorgfältigen Zubereitung des Fleisches können intensive Trichinenepidemieen, d. h. solche mit zahlreichen Todesfällen und überhaupt schweren Erkrankungen, wohl kaum vorkommen.

Es ist in dieser Beziehung die Beobachtung der in Sachsen

vorgekommenen Trichinenepidemieen resp. Einzelfälle sehr wichtig, indem während derselben

7 Mal	zwischen	1	und	10	Personen	erkrankten,
4 „	„	11	„	20	„	„
2 „	„	21	„	30	„	„
1 „	über	30			„	„

Berücksichtigt man dabei, dass in der Regel wenigstens von den zur Bank geschlachteten Schweinen eine ungleich grössere Zahl von Personen (nach der Angabe Sachverständiger und nach den Erfahrungen der Hettstädter und Hederslebener Epidemieen 2—300) von dem Fleische eines Schweines geniessen, so geht daraus hervor, dass durch die bei uns in Sachsen gewöhnliche Zubereitungsweise des Schweinefleisches die Trichinen verhältnissmässig leicht unschädlich gemacht werden und dass die Sitte, dasselbe roh oder halbroh zu geniessen, nur wenig verbreitet ist. Dass zahlreiche Fälle unbekannt geblieben wären, lässt sich wenigstens für die kleineren Orte nicht wohl annehmen, es ist bei der Deutlichkeit der Symptome, welche die Trichinenkrankheit darbietet, auch nicht wahrscheinlich, dass die Krankheitsfälle von den Aerzten verkannt worden wären.

In denjenigen Gegenden und Ländern, wo bis jetzt die Gewohnheit, rohes Schweinefleisch zu essen, noch nicht eingedrungen ist, wie z. B. bei uns in Sachsen, und wo man dasselbe nur in gekochtem und gebratenem Zustande zu geniessen pflegt, werden intensive Trichinenepidemieen wohl niemals vorkommen können.

In Oesterreich und Frankreich, wo wenig oder kein rohes Fleisch, selbst kein roher Schinken genossen wird, sind Fälle von Trichinose auch nur selten oder noch gar nicht beobachtet worden. Es ist zwar behauptet worden, dass man in jenen Ländern nicht recht verstünde, die Trichinen zu suchen und die Trichinose zu diagnosticiren, indessen kann man darin doch wohl nicht die Erklärung jener Thatsache suchen wollen.

Zudem muss man doch auch sagen, dass es sich mit der Trichinenkrankheit ganz anders verhält, als mit den meisten anderen acuten Krankheiten, wie z. B. mit der Cholera, dem Typhus etc. Wer von diesen Krankheiten befallen wird, trägt in der Regel keinerlei Schuld daran, indem dem Einzelnen gewöhnlich kein Mittel zu Gebote steht, durch welches er sich vor denselben schützen könnte. Wer dagegen an der Trichinose erkrankt, der ist fast allemal selbst daran Schuld, denn es wird, wie schon bemerkt, wohl kaum noch viele Menschen in Deutschland geben, denen die Gefahren, die durch den Genuss rohen

Schweinefleisches entstehen, nicht hinreichend bekannt wären und die nicht wüssten, dass Fleisch, welches gekocht, gebraten oder gepökelt ist, wohl immer ohne Nachtheil genossen werden kann! Iss also kein rohes oder halbrohes Fleisch und du wirst an der Trichinenkrankheit nicht erkranken.

Es braucht sich das Publikum also keineswegs den Schweinefleischgenuss ganz zu versagen, derselbe soll nur einigermaassen beschränkt werden, und diejenigen, die rohes Fleisch durchaus essen wollen oder müssen, mögen das rohe Schweinefleisch mit dem schmackhaften und nahrhaften Rindfleisch vertauschen, was noch obendrein wohlfeiler ist, als jenes. Auch steht es ja Jedem immer noch frei, sich Fleisch untersuchen zu lassen, wenn er absolute Gewissheit haben will, oder die Schweinefleischwaaren von solchen Fleischern zu beziehen, die nur mikroskopisch untersuchte Fleischwaaren verkaufen, falls solche überhaupt zu haben sind. Dass übrigens die traurigen Erfahrungen von Hedersleben und Hettstädt gewiss Manchen vorsichtig gemacht haben und ihn künftighin vom Genusse rohen oder schlecht zubereiteten Fleisches abhalten werden, lässt sich wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, obgleich man gerade in dieser Beziehung nicht allzuviel von der Einsicht des Publikums erwarten darf. Auch wird das Nichtbestehen einer Fleischschau fortwährend das Publikum vor unvorsichtigem Fleischgenuss warnen, während die Folge einer zwangsweise eingeführten Fleischschau unausbleiblich die sein wird, dass Jedermann sicher gemacht, ohne Sorge rohes oder halbrohes Fleisch in ausgedehnterem Maasse geniesst. Es könnte somit durch die allgemeine Einführung einer Fleischschau zuweilen eher geschadet als genützt werden, da eine exacte Durchführung einer solchen meiner Ansicht nach nicht möglich ist.

Man wird mir einwerfen, dass, wenn der Staat gesetzliche Schutzmaassregeln gegen die Rinderpest treffe, man dies mit demselben Rechte auch gegen die Trichinenkrankheit verlangen könne. Dagegen ist aber zu bemerken, dass die mikroskopische Fleischschau, welche man als Schutzmaassregel gegen die Trichinenkrankheit verlangt, immerfort bestehen würde, während die Maassnahmen gegen die Rinderpest nur zeitweilig und nur dann ins Leben treten, wenn jene Krankheit im eigenen oder in einem benachbarten Lande ausgebrochen ist. Es wird also verhältnissmässig viel leichter sein, diese zu handhaben, als die perpetuirlich bestehende Fleischschau. Ferner kann der Landmann sein Vieh nur dadurch schützen, dass er es hindert, mit solchen Thieren, die an der Rinderpest leiden, in mittelbare oder unmittelbare Berührung zu kommen. Lässt also der Staat die

Grenzen nicht überwachen, so würden fortwährende Communicationen stattfinden, was um so gefährlicher sein wird, als das Contagium der Rinderpest auch in die Ferne wirkt; das ist bei der Trichinenkrankheit aber nicht der Fall, dieselbe ist in keiner Weise contagiös. Endlich ist bei dem erwähnten Einwurfe noch zu bedenken, dass bei der Rinderpest in der Regel 80—90% sämmtlicher Rinder sterben können und dass dadurch der Nationalwohlstand in nicht unbeträchtlicher Weise gefährdet ist. Die Gefahren der Trichinenkrankheit sind mir sehr wohl bekannt und ich unterschätze keineswegs den Werth eines Menschenlebens, aber ich komme immer wieder darauf zurück, dass die Krankheit bei uns noch lange nicht die allgemeine Bedeutung erlangt hat und wohl schwerlich auch erlangen wird, dass so umständliche und kostspielige Maassregeln, wie die allgemeine Fleischschau sein würde, unbedingt eingeführt werden müssten.

Man wird mir ferner entgegenhalten, dass der Staat ja bezüglich der Syphilis gewisse Maassregeln obligatorisch handhabe zum Schutze des Publikums, und dass jeder, der an Syphilis erkrankt, gerade wie bei der Trichinenkrankheit, selbst die Schuld trägt. Darauf habe ich aber zu antworten, dass die Maassregeln gegen die Syphilis so unvollkommener Art sind und sein können, dass der Schutz, den sie gewähren, ein ausserordentlich unzureichender und nicht viel besser, als keiner ist. Uebrigens bezieht sich die Maassregel zur Steuerung der Syphilis auch nur auf die grossen Städte und auch hier nur auf die als solche bekannten prostituirten Dirnen; auf dem Lande und in kleinen Städten bestehen dergleichen nicht und können daselbst, trotzdem, dass es wohl häufig sehr nothwendig wäre, aus naheliegenden Gründen auch nicht durchgeführt werden.

Indessen, wenn ich auch zugeben wollte, dass die zwangsweise eingeführte allgemeine mikroskopische Fleischschau bei uns ein zeitgemässes nothwendiges Erforderniss als Schutzmaassregel gegen die Trichinenkrankheit sei, so halte ich doch die exacte Durchführung derselben immer noch für ganz unmöglich.

Man wird mir hier zunächst einwenden, dass diejenigen, welche die Fleischuntersuchung ausführen sollen, gar keine naturwissenschaftlich gebildeten Leute, wenigstens keine mit der Mikroskopie Vertrauten zu sein brauchen, dass auch Pastoren, Gutsbesitzer, Gemeindevorstände, Fleischer etc. die Fleischschau sehr wohl übernehmen können. Allerdings wird es unter diesen Leuten einzelne geben, die mit grossem Geschick Präparate fertigen und mit sicherem Blicke dieselben beurtheilen lernen, die überhaupt den Anforderungen genügen, die man an einen

Fleischuntersucher stellt. Im Allgemeinen ist dies aber nicht zu erwarten, und Mancher wird auch, besonders des Gewinnes wegen, vorgeben, ja sich wohl auch selbst einbilden, dass er sehr wohl verstehe, eine exacte mikroskopische Fleischuntersuchung ausführen zu können, der es aber in Wahrheit nicht versteht.

Wenn viele Trichinen im Fleische und wenn dieselben besonders auch eingekapselt oder gar schon mit Kalkkapseln umgeben sind, dann findet sie wohl auch der weniger Geübte. Wenn aber die Parasiten vereinzelt durch das Fleisch zerstreut und noch nicht eingekapselt und verkalkt sind, wie das ja gerade beim Schweine oft vorkommt, dann werden sie von Laien gewiss sehr leicht übersehen, wie dies selbst Sachverständigen schon öfters passirt ist. — Exempla sunt in promptu. —

Wer längere Zeit mikroskopische Muskeluntersuchungen ausgeführt hat und wer gewissenhaft dabei verfahren ist, wird mir gewiss beistimmen, dass ein langes Suchen und viel Zeit dazu gehört, ehe man eine hinreichende Gewissheit erhält, dass das Fleisch frei von Trichinen ist, oder dass es wenigstens ohne Nachtheil genossen werden kann.

Wer sich allerdings nicht mit mikroskopischer Fleischschau beschäftigt hat, hält die Sache in der Regel für viel leichter, als sie in Wirklichkeit ist. Es giebt bei der mikroskopischen Fleischuntersuchung viele Umstände, welche genau berücksichtigt sein wollen. Wie oft wird der Laie, zumal wenn er ungeübt ist, in Verlegenheit kommen, bei der Untersuchung von Fleischtheilen, sobald er einer vereinzelten Faser oder eines trichinenähnlichen Gebildes ansichtig wird! Wie oft wird bei ihm die Frage auftauchen, ob das Object eine Trichine darstellt oder nicht!

Wie oft wird er die Raineyschen Körperchen, Fettzellen, Ausscheidungen von Fettcrystallen und andere den Trichinenkapseln ähnliche Gebilde, deren man ja jetzt mehrere kennt, für wirkliche Parasiten halten oder wenigstens vollkommen in Zweifel sein, ob er das Fleisch für gesund erklären soll oder nicht. Er möchte in solchen Fällen wohl gern Sachverständige befragen, aber lange Zeit zum Ueberlegen und Erkundigen ist dem Fleischbeschauer nicht gegeben, weil das Fleisch sobald als möglich zertheilt werden muss. Oftmals ist auch gar Niemand in der Nähe, der in solchen zweifelhaften Fällen Auskunft ertheilen könnte. Auch das Anfertigen von Präparaten, ganz abgesehen von der Beurtheilung derselben, das Instandhalten von Mikroskopen ist in praxi gar nicht so leicht, als diejenigen angeben, welche der Einführung einer allgemeinen Fleischschau das Wort reden.

Ferner das Erkennen der Trichinen mit zu wenig vergrössernden und mit nicht achromatischen Linsen versehenen Mikroskopen, wie solche jetzt von Laien in der Regel zum Aufsuchen der Trichinen benutzt werden, bietet selbst für den Sachverständigen oftmals sehr bedeutende Schwierigkeiten. Eine durch Laien ausgeführte Fleischuntersuchung wird also meiner Ansicht nach in seltenen Fällen eine genügende Garantie geben können. Wenn ich mir z. B. vorstelle, dass in dem Dorfe X eine Trichinenepidemie ausgebrochen wäre, und man setzte mir daselbst rohes Fleisch von einem Schweine vor, welches der Dorfschulze oder der Gutsinspector, ja selbst der Herr Pastor etc. mikroskopisch auf Trichinen untersucht und für gesund erklärt hat, so würde ich mich trotz jener Untersuchung doch sehr bedenken, ob ich von dem Fleische essen soll, oder nicht. Jene Untersucher hatten vielleicht den besten Willen, ihre Mitmenschen vor Gefahren zu bewahren, sie haben auch wohl das Fleisch so gut sie es verstanden, untersucht, aber trotzdem ist auf eine von solchen Leuten ausgeführte Untersuchung nicht viel zu geben.

In Kalbe an der Saale wurde ein Schwein vom Fleischschauer für gesund erklärt, trotzdem erkrankten einzelne Menschen nach dem Genusse des Fleisches an Trichinenkrankheit. Man unterwarf das Fleisch einer nochmaligen Untersuchung, und jetzt fand man die Parasiten, die in den verschiedenen Muskeln eine sehr ungleiche Vertheilung gehabt haben sollen. Dieser Fall ist für Beurtheilung der Schwierigkeiten in der Ausführung der Fleischschau von grösster Wichtigkeit.

In den Städten, besonders in der grossen Stadt würde man, sobald die Fleischschau ins Leben gerufen wird, allenfalls sachverständige Leute herbeiziehen können; ob diese aber auf die Dauer und in genügender Zahl zu erlangen sein werden, ist eine andere Frage. Ich halte dies für überaus schwierig, ja für unmöglich. Woher nun aber die Sachverständigen für das Land geschafft werden sollen, sehe ich vor der Hand noch gar nicht ein.

Es kommt hier noch dazu, dass der Fleischbeschauer auf dem Lande nicht etwa täglich gleich viel Schweine zu untersuchen haben würde, sondern es würde sich die Zahl der Schweine zu manchen Zeiten, z. B. zu Ostern und Weihnachten, wo fast jeder Häusler sein Schwein schlachtet, so enorm steigern, dass er gar nicht im Stande ist, eine exacte Untersuchung vorzunehmen. Die Folge wird sein, dass er entweder sein Amt sehr bald niederlegt, oder dass er gewissenlos untersucht, was um so eher geschehen wird, je weniger geübt er im Anfertigen und Durchmustern der Präparate ist.

Die Gefahr übrigens, dass auch der Gewissenhafte mit der Zeit doch nachlässig im Untersuchen wird, ist sehr bedeutend.

Wenn man bedenkt, dass ein Fleischbeschauer vielleicht jahrelang suchen muss, ehe er einmal ein trichiniges Schwein findet, dass er vielleicht Tausende von Schweinen stets mit negativen Resultaten untersucht, so ist es leicht erklärlich und menschlich, wenn er schliesslich in seiner Thätigkeit und Gewissenhaftigkeit erlahmt.

Fleischbeschauer wird es freilich jederzeit, besonders des Erwerbs wegen genug geben, aber gut qualificirte Leute für die Dauer herbeizuziehen, wird man stets Mühe haben, und auf dem Lande wird dies unmöglich sein. Man muss nur eine Zeit lang mikroskopische Fleischuntersuchungen vorgenommen haben, um das Trostlose der Arbeit in seiner ganzen Grösse zu begreifen. Ich kann mir nichts Geisttödtenderes und Langweiligeres denken, als Tag für Tag eine oder gar einige Stunden Fleisch mikroskopisch auf Trichinen zu untersuchen, und immer, ohne das zu finden, was man sucht. Ein irgend gebildeter und denkender Mensch wird gewiss in den seltensten Fällen bei dieser Arbeit aushalten, die streng genommen seiner nicht einmal ganz würdig ist.

Dazu kommt, dass den Fleischbeschauern durch die Opposition der Fleischer, die gewiss nie ganz verschwinden wird, ihre Beschäftigung sicherlich sehr erschwert wird. Die Schlächter werden sich durch die Fleischschau stets in ihrem Geschäfte beeinträchtigt glauben und die Arbeit jener Leute nicht nur nicht unterstützen, sondern auf jede Weise beeinträchtigen.

Es ist dies ein Uebelstand, der bei wissenschaftlichen und gebildeten Männern selbst durch hohes Honorar wohl nicht leicht aufgewogen wird. Dazu kommt endlich noch, dass die Verantwortlichkeit, welche ein gewissenhafter Fleischbeschauer übernimmt, eine ganz enorme, ja eine unheimliche ist.

Denn wie leicht kann es geschehen, und es ist bereits geschehen, dass er einmal bei seinen Untersuchungen die Trichinen übersieht, oder dass ihm nicht von allen Schweinen Fleisch zum Untersuchen zugeschickt wird, was der Fleischschauer niemals mit voller Bestimmtheit wissen kann. Die Folge davon würde möglicher Weise sein, (wie dies ja schon geschehen ist,) dass trotz der Fleischschau Fälle von Trichinose auftreten, ja es kann kommen, dass eine schwere Epidemie von diesen nicht oder ungenügend untersuchten Schweinen ihren Ausgang nimmt und auch zahlreiche Todesfälle nicht ausbleiben.

Wehe nun dem unschuldigen Fleischbeschauer, der das Un-

wird es lehren und hat es bereits gelehrt, dass auch da, wo bereits eine zwangsweise Fleischschau besteht, doch keine Immunität vor der Trichinenkrankheit erlangt wird, und ich bin fest überzeugt, dass dieselbe als unausführbare Maassregel bald wieder aufgehoben werden und in Vergessenheit gerathen wird. Das Einzige, was der Staat zu thun hat, ist, dass von Zeit zu Zeit immer wieder belehrende Artikel über Trichinen und die Trichinenkrankheit in öffentlichen Blättern, besonders in Provinzialblättern abgedruckt werden und dass das Publikum darin besonders darüber aufgeklärt wird, bei welcher Bereitungsweise die Trichinen sterben, was für Fleischpräparate ohne Nachtheil genossen werden können etc. Es ist zwar in dieser Hinsicht bereits sehr viel geschehen, aber es dürfte schon deshalb nothwendig sein, derartige Artikel recht oft zu wiederholen, weil es noch immer thörichte und freche Menschen genug giebt, die die Lehre von den Trichinen absichtlich entstellen oder ganz leugnen. Es würden solche Bekanntmachungen besonders da am Platze sein, wo in der letzten Zeit Trichinenerkrankungen vorgekommen sind. An solchen Orten, wo Fälle häufig und in grosser Zahl beobachtet wurden, müssen natürlich energischere Maassregeln, wie eventuell die allgemeine Fleischschau ins Leben treten.

Sollte es sich übrigens bestätigen, dass die Ratten in der Regel die Träger der Trichinen für das Schwein sind, was nach den jetzigen Erfahrungen sehr wahrscheinlich ist, so würde ein allgemeiner Vernichtungskrieg gegen die Ratten grösseren Erfolg haben und leichter auszuführen sein, als die mikroskopische Fleischschau.

II. Zur Verständigung über den Pyämiebegriff.

Von **W. Roser.**

Seit etwa dreissig Jahren ist die Pyämie-Frage zur brennenden Frage geworden. Die ausgezeichnetsten Aerzte aller Länder, die Chirurgen und Geburtshelfer, die Anatomen und Physiologen, die Gerichtsärzte, Militärärzte, Thierärzte haben dieser brennenden Frage eine angestrengte Aufmerksamkeit gewidmet, aber trotz dieser Anstrengungen haben dreissig Jahre nicht hingereicht, um eine Verständigung, auch nur über den Grundbegriff, zu erzielen.

Es sind fünf verschiedene Theorien, jede derselben natürlich noch mit Modifikationen, gelehrt worden. Die votirenden Fachgenossen theilen sich demnach in fünf Gruppen, welche wir die Gruppen der Mechaniker, Septiker, Zymotiker, Eklektiker und Skeptiker nennen wollen. Wir hoffen die Verständigung über den Pyämiebegriff zu erleichtern, indem wir die fünf verschiedenen Lehren gegen einander stellen.

1) Die mechanische Theorie leitet die Pyämie vom Eindringen der Eiterzellen oder anderer Entzündungsprodukte, der Blutgerinnsel, des Gewebsdetritus u. s. w. ins Blut ab. Die Lokal-Entzündungen sollen nur durch Steckenbleiben solcher Theile an allerlei relativ engen Stellen im Kreislauf bedingt sein.

2) Die Sepsis-Theorie erklärt die Resorption zersetzten Eiters oder anderer septischer Substanzen für die wesentliche Ursache der Pyämie-Phänomene. Selbst die Epidemien von Kindbettfieber werden von einigen extremen Anhängern der Sepsis-Lehre nur aus Verschleppung und Reproduktion von septischen Stoffen abgeleitet.

3) Die Zymotiker halten die Pyämie für eine specifische, theilweise contagiöse, epidemisch, endemisch und sporadisch vorkommende Infektionskrankheit. Das Kindbettfieber, das pyämische Fieber der Verwundeten und das traumatische Erysipelas werden von einem und demselben zymotischen Gift abgeleitet.

4) Die Eklektiker nehmen einen mannigfachen Ursprung der Krankheit an, sie lassen eine und dieselbe Krankheit, die Pyämie, theils durch Phlebitis und Thrombose, theils durch Sepsis, theils durch Ansteckung, Epidemie u. s. w. entstehen.

5) Die Skeptiker läugnen, dass dem Krankheitsbild der Pyämie ein und derselbe Process, eine Krankheits-Einheit zu Grunde liege. Sie erklären den Begriff der Pyämie für einen

künstlichen, gemachten, ontologischen. Pyämie sei nur ein Sammelname für verschiedene Krankheiten, welche von Phlebitis und Thrombose, von septischer Resorption, von Leukocythose, auch von zymotischem Gift herrühren.

Wir werden nun zu zeigen suchen, dass von diesen fünf Lehren nur diejenige, welche wir als die Zymose-Theorie bezeichnen, den Thatsachen entspricht. Es wird sich dies am besten daraus ergeben, dass wir die Erscheinungen der Pyämie aufzählen und überall die Eigenthümlichkeiten einer zymotischen Krankheit dabei nachweisen. Wir fassen diese Eigenthümlichkeiten in den nachfolgenden Sätzen zusammen.

1. Die Pyämie kommt epidemisch, endemisch und sporadisch vor. Sie entsteht vorzugsweise durch Zusammenhäufung vieler dazu disponirter Individuen.

2. Sie zeigt sich öfters contagiös. Das Contagium kann eingeimpft und verschleppt werden; am gewöhnlichsten ist wohl die Luft der Träger des giftigen Stoffs.

3. Die Krankheit ergreift selten Gesunde, dagegen sind Verwundete, Wöchnerinnen, Neugeborene vorzugsweise empfänglich. Auch eine Anzahl von Thieren sind dafür empfänglich. (Einzelne Verwundete und Wöchnerinnen scheinen dafür unempfänglich.)

4. Die Pyämie kann als fieberhafte Krankheit ohne Lokalisation verlaufen und auch so tödten.

5. Sie lokalisirt sich besonders in Form von diffusen Entzündungen z. B. der Haut (Erysipelas), der serösen Häute, des Zellgewebs, der Lymphgefässe, der Venen, der Lunge u. s. w.

6. Die Lokalisation in den Venen bringt, vermöge der Thrombose und Embolie, metastatische Infarkte und Abscesse mit sich.

7. Die Pyämie kann in den verschiedensten Graden der Akuität verlaufen; man beobachtet die verschiedensten Grade der Malignität und Benignität; es giebt auch Fälle leichterer Erkrankung an Pyämie (Erysipelas, Diarrhoea pyaemica, Febricula etc.). Verschiedene Epidemien zeigen verschiedenen Charakter, wie dies bei andern epidemischen Zymosen gesehen wird.

8. Sie hat wenig Regelmässiges, wenig Typisches in ihrem Verlauf. Sie zeigt viele Variationen, ähnlich wie der Rotz, mit welchem die Pyämie überhaupt die meiste Aehnlichkeit besitzt.

9. Sie tödtet theils durch den primären Fieberprocess, theils durch die entzündlichen Lokalisationen, theils durch sekundäre Blut- oder Organ-Krankheiten.

10. Die Pyämie ist der Heilung fähig, indem der zymotische

Process sich erschöpft und aufhört, es scheint hier eben so zuzugehen, wie bei andern zymotischen Processen.

11. Es giebt, wie bei andern akuten Zymosen, keine direkte Behandlung der Pyämie. Die Hauptaufgabe ist sie zu verhüten. Die Therapie beschränkt sich auf Beseitigung der Complicationen und auf möglichste Erhaltung einer zum Ueberstehen der Krankheit befähigenden Ernährung.

Die vorstehende Ansicht, nach welcher die sogenannte purulente Infektion der Verwundeten, das traumatische Erysipelas, das Puerperalfieber, ebenso die Leichengifteinimpfung*), sämmtlich von Einem Krankheitsgift abzuleiten und demnach alle zur Pyämie zu rechnen wären, hat sich in England allmählich aus der Lehre von der Identität des Puerperalfiebers und des (traumatischen) Erysipels entwickelt. Sie ist in England zu so entschiedener und verbreiteter Geltung gelangt, dass der Vorstand der medicinisch-statistischen Landesanstalt, Dr. Farr, keinen Anstand nimmt, sie bei den officiellen statistischen Mortalitätstabellen zu Grunde zu legen. Eine Menge der gewichtigsten Stimmen von englischen Pathologen, wir werden später noch Proben davon mittheilen, sind in diesem nämlichen Sinne abgegeben worden; auch in Frankreich sind viele Anhänger dieser Meinung aufgetreten, wie man besonders aus den neueren Verhandlungen der Académie de médicine und der Société de chirurgie ersieht.

In Deutschland dagegen bemerkt man verhältnissweise viel Schwanken, viel Unsicherheit und Skepsis, woran am meisten die übermässig gesteigerte Autorität Virchow's und die leidenschaftlichen Agitationen von Semmelweiss schuld sein mögen. Man hat, anstatt die schönen Leistungen von Virchow mit dem gebührenden Danke anzuerkennen, sich zu einer ganz kritiklosen und enthusiastischen Bewunderung jedes Satzes von Virchow über Pyämie und zu einer wahren Uebertreibung seiner Lehre hinreissen lassen; man hat ferner, anstatt die Semmelweiss'sche Meinung kritisch zu prüfen, seine gekünstelte Auslegung der Thatsachen allzurasch adoptirt und sich, wie wir unten zeigen wollen, in eine mehr den Worten als der Sache nach von der Zymosis-Theorie abweichende Meinung hineinräsonnirt. Die nachfolgende Vergleichung der Theorien der Mechaniker, Septiker, Eklektiker und Skeptiker wird vielleicht geeignet sein, dies näher darzulegen.

*) Vgl. Bd. VII. S. 22 dieser Blätter, wo wir die Lehre vom Leichengift abgehandelt haben.

Die mechanische Pyämie-Doktrin war das natürliche Produkt, gleichsam die erste Verwerthung der Entdeckung der Phlebitis. Zwar wurde die darauf gegründete Lehre von den pyämischen Eiter-Metastasen verdrängt durch die Virchow'sche Embolielehre und es gab eine Zeit, wo die Schüler Virchow's alle Phänomene der Pyämie auf Embolie zurückzuführen suchten. Aber Virchow selbst hob daneben die Sepsis und Ichorhämie hervor, und die schon lange aller Orten sich aufdringende Ueberzeugung von der grossen Wichtigkeit der septischen Resorption musste das Gebiet der einseitig-mechanischen Erklärung der Pyämielokalisationen immer mehr beschränken. Die Embolielehre selbst wurde durch Virchow, Panum, Wagner u. A. so ausgebildet und ins Klare gebracht, dass der Unterschied zwischen Embolie und Pyämie jetzt leicht zu zeigen ist.

Es giebt indifferente, relativ gutartige Embolien (wie die künstlich durch Wachskügelchen u. dgl. erzeugten), welche keine Abscesse nach sich ziehen, wobei also nur die Verstopfung grösserer oder kleinerer Blutgefässe in Betracht kommt, es giebt gefährliche Fettembolien (von E. Wagner in diesen Blättern beschrieben), septische Embolien (vielleicht häufiger, als man bisher annahm), rheumatische Embolien (durch rheumatische Endokarditis bedingt) und ebenso pyämische Embolien, welche in pyämischer Phlebitis oder in pyämischer Endokarditis ihren Ursprung haben. Die pyämischen Embolien sind freilich am häufigsten beobachtet worden; man kannte oder vermuthete eine Zeit lang fast nur diese Gattung der Embolie, somit war es begreiflich, dass man auch wohl Embolie und Pyämie identificirte und den Embolus nebst seinen Folgen als die Hauptsache, als das Wesentliche und Charakteristische der Pyämie ansah. Die weitere Verfolgung der Forschungen hat ergeben, dass doch nur ein mässiger Theil der pyämischen Todesfälle auf Embolie beruht, dass die primär-pyämische Peritonitis, Pleuritis, Meningitis u. s. w. wohl noch mehr Opfer verlangt, als die Phlebitis nebst Thrombose und Embolie. Die pyämische Embolie verursacht also nur einen Theil der Pyämie-Erscheinungen; damit soll nicht bestritten werden, dass dieser Theil ein sehr interessanter und wichtiger ist. Auch ist nicht ausgeschlossen, dass die Lehre von der pyämischen Embolie sich erweitern könnte. Es ist z. B. wahrscheinlich gemacht worden, dass eine Embolie durch Eiterkörperchen, welche vielleicht vermöge ihrer amöboiden Schmiegsamkeit in den Kreislauf einzuwandern vermöchten, doch wohl möglich wäre. Aber angenommen auch, es würde nachgewiesen, dass manche pyämische Abscesse, z. B. die Leberabscesse nach

Kopfverletzung, aus einem Einwandern und Durchwandern amöboider Eiterkörperchen oder aus Hängenbleiben kleiner Thromben im Gebiet des grossen Kreislaufs zu erklären seien, so würde dies den hauptsächlichen Stand der Pyämiefrage nicht ändern, die Pyämie würde dennoch als zymotische Krankheit betrachtet und es würden nur einige ihrer Lokalisationen näher erklärt.

Selbst wenn alle Lokalisationen der Pyämie als auf Embolie beruhend nachgewiesen wären, würde man fragen müssen: woher kommt es, dass diese Embolie epidemisch auftritt, dass sie sich contagiös zeigt und es würde die Antwort gegeben werden müssen: eine epidemische oder contagiöse Blutinfektion hat die Phlebitis, die Thrombose und somit auch die Embolie hervorgerufen. Die Infektion erscheint also als das Wesentliche und die Embolie als das Sekundäre, selbst vom Standpunkt einer extremen Vorliebe für die Embolielehre.

Die Sepsis-Theorie, die Erklärung der Pyämiesymptome aus Resorption fauligen Eiters, ist fast eben so alt wie die mechanische Pyämie-Doktrin; sie hatte die vielberühmten Versuche von Gaspard und Magendie zur Basis. Es lag sehr nahe die septischen Substanzen anzuklagen, wenn ein Kranker mit fauliger Eiterung an Pyämie zu Grunde ging. Aber einem aufmerksamen Kliniker konnte doch nicht entgehen, dass viele Pyämiefälle ohne Sepsis entstanden und viele Fälle von Sepsis ohne Pyämie-Erscheinungen verliefen und dass also Sepsis und Pyämie zwei verschiedene Dinge seien. Auch abgesehen von Epidemie und von Contagion musste gegen eine Verwechslung oder ein Zusammenwerfen beider Begriffe protestirt werden. Und diese Wahrheit hat sich schon in einem frühern Stadium der Frage manchem Forscher aufgedrängt.

Einen Beweis hiervon giebt die nachfolgende Aeusserung von P. Bérard, dem sehr lesenswerthen Artikel Pus im Dictionnaire de Médecine (Band XXVI, 1842) entnommen.

„Mais j'entends dire, que l'infection purulente se developpe chez ceux, qui absorbent un pus fétide, et non chez ceux, dont le pus n'a pas éprouvé d'altération, avant d'être résorbé. C'est la un bien pitoyable argument. Allez dans les salles de chirurgie de nos hôpitaux, vous y trouverez une foule de malheureux, qui portent d'enormes foyers ou le pus séjourne, s'altère et prend une fétidité répoussante, comme on l'observe, par exemple, après l'ouverture des abcès par congestion. Les sujets dont je parle n'offrent cependant ni les affections caracteristiques de l'infection purulente, ni les abcès métastatiques. Ils sont en proie à une autre forme d'intoxication, que celle qui resulte de la présence du pus en nature dans le sang. Ils sont empoisonnés par le fait de la résorption de ces principes putrides solubles, que j'ai signalés précédemment dans le pus fétide. Ils sont atteints d'infection et putride non d'infection purulente. Ce n'est point la une distinction subtile, elle est prise dans

la nature des choses et je montrerais son importance pratique au paragraphe de l'infection putride."

Die Argumentation von Bérard ist, dies werden unsere Leser nicht verkennen, ziemlich schlagend, auch die Thatsachen, auf welche sich Bérard beruft, werden wohl von keinem chirurgischen Kliniker bestritten werden können; wie kommt es aber, dass bei solcher Lage der Dinge die Sepsislehre sich immer wieder hervordrängen, dass sie sogar, wie in Deutschland durch Semmelweiss geschehen, sich geradezu zur Herrschaft bringen und sogar an die Stelle der Zymosentheorie vom Kindbettfieber setzen konnte? Wie war es möglich, dass die Lehre von Semmelweiss, welche Alles aus einem Minimum von fauliger Substanz erklären will, welche die Epidemien und das Contagium läugnet, sich bei den Geburtshelfern einen grossen Beifall verschaffen und selbst viele Chirurgen zum Uebergang in ihr Lager verführen konnte?

Wir müssen gestehen, dass uns dieses literarisch-historische Phänomen nicht recht erklärbar geworden ist. Wir sehen es als eine reine Verirrung und Begriffsverwirrung an, und wir können die grosse Ausbreitung, welche die Semmelweiss'sche Lehre gefunden hat, nur zu jenen zufälligen und zufällig weiter um sich greifenden Irrthums-Epidemien rechnen, wie deren die Culturgeschichte und Literärgeschichte so manche kennt. Wenn der Zufall will, dass einige Männer von einflussreicher Position, von weitschallendem Votum, in einen und denselben Irrthum verfallen, wenn zufällig kein gewichtiger Widerspruch zu rechter Zeit sich geltend gemacht hat, so kann rasch eine grosse Partei des Irrthums gebildet werden und diese Partei, vermöge der Anziehungskraft einzelner Autoritäten und der Hinfälligkeit so mancher Ueberzeugungen, lawinenartig anwachsen.

Nachdem Semmelweiss die statistische Thatsache hervorgehoben hatte, dass die Wöchnerinnen, welche von den vom Sektionstisch kommenden jungen Aerzten berührt worden waren, eher vom Puerperalfieber ergriffen wurden als die Wöchnerinnen einer andern Abtheilung, zu welcher die Schüler Rokitansky's keinen Zutritt erhielten, so lag doch Nichts näher, als die alte Auslegung, welche schon längst in England für ähnliche Wahrnehmungen aufgestellt war, nämlich die Annahme einer Contagion. Es lag Nichts näher, als die Vermuthung: wer von der Sektion einer Puerperalkranken (einer Pyämiekranken) her ins Kreiszimmer kommt, bringt wohl das Contagium mit. Aber diese Vermuthung wurde, vielleicht aus Unkenntniss der

englischen Literatur*), gar nicht diskutirt, sondern es wurde sogleich eine Art septischer Vergiftung durch das Minimum von riechendem Stoff, das die Sektions-Praktikanten an ihren Händen hätten, als erwiesen angenommen.

So unwahrscheinlich es klingt, dass eine gesunde Wöchnerin durch ein solches Minimum von septischem Stoff in eine tödtliche Krankheit versetzt werden sollte, so hat doch diese Ansicht sich viele Anhänger erworben, ja sie hat die Ansicht von der Contagiosität des Kindbettfiebers bei manchen deutschen Geburtshelfern zu verdrängen vermocht. Schon Semmelweiss ging so weit, dass er die Contagiosität des Kindbettfiebers keiner näheren Besprechung werth fand. Allmählich wurde auch von andern Schriftstellern die Sepsislehre ganz an die Stelle der Zymosenlehre vom Kindbettfieber gesetzt und so sehen wir den Vertreter der Epidemiologie in Berlin, Herrn Prof. Hirsch, bei der Behauptung ankommen, dass die Lehre vom Contagium des Kindbettfiebers „vollkommen unstatthaft" sei, weil den Gründen für septikämische Natur der Krankheit, „die conclusive Bedeutung eines experimentellen Beweises zukomme."

Die „Theorie vom septikämischen Ursprung des Puerperalfiebers" wird von Hirsch als eine ganz „wohlbegründete" betrachtet. Er wagt sogar den Satz auszusprechen: „dass, wenn man bei der ätiologischen Forschung, in richtiger Erkenntniss des Erreichbaren, auf die mathematische Schärfe der Beweisführung vorläufig Verzicht leistet, wohl wenige in das Gebiet der Aetiologie einschlägige

*) Die meisten deutschen Schriftsteller jener Zeit haben bekanntlich von der Englischen Lehre über Contagiosität des Kindbettfiebers kaum Notiz genommen.

Im Wiener Gebärhaus, in welchem ich selbst vor 27 Jahren als Praktikant mich aufhielt, war man damals weit entfernt von jedem Gedanken an Contagion. Freilich dachte man auch nicht an Sepsis, nicht an Ventilation, kaum an Reinlichkeit. Die Semmelweiss'sche Theorie hatte unter solchen Umständen einen sehr günstigen Boden, denn diese Theorie brachte die Reinlichkeit, die Entfernung der faulen Effluvien und sogar die Vermeidung des Contakts mit sich. Es ist also sehr erklärlich, dass von Semmelweiss an günstigere Resultate in jener Anstalt erreicht wurden.

Die Semmelweiss'sche Theorie erschien mir noch vor wenig Jahren als ein ganz nützlicher Irrthum, als eine zwar verfehlte aber ziemlich unschädliche Modifikation der Contagionslehre. Seitdem ich aber wahrgenommen habe, dass diese Theorie allmählich nicht blos Verwirrung in die Begriffe gebracht hat, sondern dass sie praktisch zum Aufgeben der Diagnose zwischen Septicämie und zymotischem Fieber geführt und dass sie manche Fachgenossen in ein ganz bedenkliches Sicherheitsgefühl (als ob man Alles wegventiliren könnte) eingewiegt hat, seit dieser Wahrnehmung scheint es erst recht der Mühe werth, diese Lehre von Semmelweiss zu bekämpfen.

Fragen in unbefangenerer und sicherer Weise eine Lösung gestatten dürften, als es eben, im Hinblick auf die hier mitgetheilten Fakten, in der Frage nach der Genese vom Kindbettfieber mir der Fall zu sein scheint." Nach einer so volltönenden Deklaration, wie die vorstehende, liesse sich nun erwarten, dass auch eine entsprechende Beweisführung mit derselben verbunden wäre. Aber man traut kaum seinen Augen, wenn man nun die 42 Gruppen der mitgetheilten „Fakten" durchsieht und nichts Anderes findet als 41 Erzählungen über Contagion und als No. 42 die Erzählungen und Tabellen von Semmelweiss. Aus den 41 Mittheilungen, grösstentheils aus englischen Berichten über Contagion, macht Prof. Hirsch ganz willkührlich ebenso viele Beobachtungen von Septikämie und dies nennt er eine Beweisführung. Wenn ein Geburtshelfer von einem Erysipelkranken aus zu einer Wöchnerin kommt und diese am Puerperalfieber erkrankt, wenn von dieser Wöchnerin aus eine zweite, dritte und vierte u. s. w., die derselbe Geburtshelfer nacheinander bedient, ebenfalls erkranken, wenn etwa eine Wärterin einer solchen Puerperalkranken von tödtlichem Erysipelas oder von diffuser Phlegmone befallen wird, so läugnet Hirsch nicht den Zusammenhang, nicht die Identität von Erysipelas und Puerperalfieber, nicht die Verschleppung der Krankheit, sondern nur die Contagion, es sei dies septische Infektion, nicht Ansteckung.

Bisher nannte man es Ansteckung, wenn eine Krankheit durch blosse Berührung oder durch Einimpfung einer minimalen Menge von Krankheitsstoff sich fortpflanzte und vermehrte, Prof. Hirsch nennt dies septische Infektion, aber ohne dies weiter zu begründen.

Am Ende geräth man hier in einen blossen Wortstreit, der besser fallen gelassen würde. Wir haben schon vor 20 Jahren Veranlassung gehabt, eine ganz ähnliche Bemerkung gegen Kiwisch auszusprechen. Im Archiv für phys. Heilkunde vom Jahr 1845 bemerkten wir bei Recension des Buchs von Kiwisch: „Kiwisch bezweifelt die Contagiosität, er glaubt aber an ein sich endemisch reproducirendes und durch Zusammenhäufung der Kranken sich potenzirendes Miasma; es will uns vorkommen, dass man hier mehr in Bezug auf die Worte als auf die Fakta uneinig sei." Ueber das äusserste Extrem der von Hirsch aufgestellten Septikämielehre, über seine Ansicht, dass auch der Hospitalbrand keine ansteckende Krankheit, sondern nur eine Sepsis-Verschleppung sei, haben wir in diesen Blättern, Bd. VII. S. 332 wohl genug gesagt. Wir wollen, um nicht allzusehr in Wiederholung unserer frühern Darstellungen über Septikämie etc. zu gerathen, gleich zur Betrachtung einer neuen Reihe von Gegnern, den Eklektikern übergehen.

Es gab eine Zeit, wo der Eklekticismus in Bezug auf Pyämielehre eine gewisse Berechtigung hatte. So unlogisch es uns heut zu Tage erscheint, wenn Jemand aus Venen-Entzündung mit Thrombose, aus septischer Resorption und aus zymotischer Infection eine und dieselbe Krankheit entstehen lassen wollte, müssen wir doch, bei einem kurzen Rückblick auf die Geschichte der Doktrin, diese Art von Eklekticismus ganz begreiflich finden. Bekanntlich bildete die Phlebitis und ihr Zusammenhang mit den metastatischen Abscessen den Ausgangspunkt der Pyämielehre, so dass man wohl sagen kann, mit Entdeckung der Phlebitis bei den Operirten und Wöchnerinnen (durch Dance, Arnott, Velpeau u. A.) war die Pyämie, eine vorher unbekannte Krankheit, entdeckt worden. Nach einiger Zeit sah man, dass nicht alle jene Todesfälle nach Operationen u. s. w. aus Entzündung von Venen und hinzukommenden Metastasen erklärbar seien; die Versuche mit faulem Eiterserum brachten die Tödtlichkeit oder Gefährlichkeit der septischen Resorption zur Evidenz; somit hielt man sich für genöthigt, den faulen Eiter auch ohne Phlebitis, namentlich also auch das resorbirte Eiterserum zu den Ursachen der Pyämie zu zählen; ferner drängte die Beobachtung von pyämischen Epidemien zur Ansicht von einem zymotischen Krankheitsgift; so hatte man dreierlei Ursachen, die man damals unwillkührlich zu einem Krankheitsbild zusammenwirken liess. Wenn man dazu sich erinnert, dass die septische Natur des Wundfiebers und Eiterungsfiebers damals unbekannt (oder kaum geahnt) war, dass man also das septische Moment bei den akuten Eiterungen noch wenig unterschieden hatte, so zeigt sich der Eklekticismus, der uns jetzt so unlogisch erscheint, fast als nothwendige Entwicklungsstufe des jetzt abgeklärten Begriffs.

Bei weiterem Nachdenken, bei weiterer Entwicklung der Embolie-Lehre und Septikämielehre musste man sich sagen, dass das Zusammenwerfen der drei Begriffe von Embolie, Septikämie und specifischer Pyämie-Zymose nicht erlaubt sei, dass man solche Begriffe unterschieden halten und dass man die Diagnose der entsprechenden Zustände machen müsse.

Von diesem Gesichtspunkt aus begreift man auch den Skepticismus, wie er von so manchen Autoren, am entschiedensten aber von Virchow und seinen Schülern, gegen den Pyämiebegriff ausgesprochen wurde. Den Eklektikern gegenüber hatte Virchow alles Recht, wenn er ihren Pyämiebegriff Nichts gelten liess, sondern ihn für einen blossen Sammelnamen erklärte. Aber den zymotischen Pyämiebegriff, d. h. die speci-

fische Zymose bei den sog. Pyämiekranken, wird Virchow gelten lassen müssen, ja wir möchten behaupten, Virchow hat den zymotischen Pyämiebegriff gar nicht angegriffen, vielmehr denselben, wenn auch zum Theil nur zwischen den Linien, anerkannt. Wir haben schon einmal in diesen Blättern (Bd. III. S. 281.) darauf aufmerksam gemacht, dass sich in Virchow's neueren Abhandlungen über diesen Gegenstand so viel von „inficirenden", „specifischen", „epidemischen", „virulenten", „infektiösen oder contagiösen" Einwirkungen gesagt findet, dass man wohl berechtigt ist, Virchow als einen Anhänger der Zymosentheorie zu betrachten. Virchow wird also seinen Satz, Pyämie sei nur ein Sammelname, so interpretiren müssen, dass er nur den Pyämiebegriff der Eklektiker, nicht aber den der Zymotiker damit gemeint habe.

Man kann ja nicht einen Zymosenbegriff, eine Krankheits-Einheit, halb anerkennen, halb bestreiten, sondern jede Anerkennung einer specifisch-contagiösen Krankheit enthält die Anerkennung des entsprechenden Zymosen-Begriffs.

Die Entwicklung des Pyämiebegriffs hat so grosse Aehnlichkeit mit der Entwicklungsgeschichte des Typhusbegriffs, dass wir nicht umhin können, eine kurze Vergleichung vorzuführen. Bekanntlich hat die Ansicht, dass der Abdominaltyphus eine specifische Infektionskrankheit sei, wohl ein Vierteljahrhundert gebraucht, um sich geltend zu machen. Es gab vor dreissig bis vierzig Jahren eine Menge verschiedener Ansichten über den Typhus; es gab Phlogistiker (Gastroenteritiker), Essentialisten, Specifiker, Septiker, Skeptiker und Eklektiker. Eine Menge von Eklektikern liessen noch vor 30 Jahren den Typhus theils durch Anstrengung und Nachtwachen, theils durch Erkältung und Witterungs-Einflüsse, theils durch Infektion entstehen, und gegen diesen Eklekticismus traten allerlei Skeptiker auf und behaupteten, der Typhusbegriff sei eine Ontologie, der Name Typhus sei aufzugeben, da es nur ein Collektivname sei für allerlei fieberhafte Zustände mit Depressions-Erscheinungen im Nervensystem.

Der Typhusbegriff hat sich nach langen wissenschaftlichen Anfechtungen und Kämpfen dennoch erhalten, geklärt und befestigt, und die Meinung, dass die Febris gastrica, nervosa, pituitosa etc. der Autoren nur verschiedene Formen oder Stufen desselben Krankheitsprocesses, des Abdominaltyphus seien, findet heut zu Tage kaum mehr Widerspruch. So wird wohl auch die Meinung, dass die Hospital-Erysipele, das Puerperalfieber, die purulente Infektion einer Krankheits-Einheit, der Pyämie angehören, bald zur allgemeinen Ansicht werden.

III. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Submucosa des Darmes nebst einem Falle von Peripylephlebitis.

Von Prof. **Rud. Maier** in Freiburg.

Aus der Reihe der entzündlichen Processe, die an den innern Schichten des Darmrohrs vorkommen, möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine besondere Form lenken, die, wie ich glaube, in allen ihren Beziehungen bei den wenigen Darstellungen, die wir in der Literatur von ihr besitzen, noch nicht erschöpfend behandelt wurde. — Der Ort des Vorkommens am Darm scheint vorzüglich der Dickdarm zu sein und an diesem dessen Anfangsstück, und der anatomische Boden, auf dem sich die zu besprechenden Processe bewegen, ist die Submucosa.

In der bald mehr bald weniger catarrhalisch ergriffenen Schleimhaut des genannten Darmabschnittes findet man in solchen Fällen kleine Höckerchen. Sie sind entweder von rother oder auch von gelblicher bis weisslichgelber Farbe. Ihre Grösse wechselt, sie zeigt sich von miliarer Ausdehnung bis zu der einer Erbse und darüber. Ihre Consistenz ist ausnahmslos weich. Sie sind bald scharf umschrieben, bald verlieren sie sich mehr unvermerkt in die Umgebung. Oft zeigen sie sich von einem rothen Gefässhof umzogen, oft auch entbehren sie einer solchen Zone. Die hügelig emporgehobene Schleimhaut ist entweder catarrhalisch injicirt, oder auch sie ist etwas blasser als die Umgebung. Im Uebrigen richtet sich das anatomische Verhalten der Mucosa rein nach dem Stand der catarrhalischen Affection und kann so bei geringem Grade der letzteren nur wenige Veränderungen zeigen. Ebenso sind die solitären Follikel dieser Darmpartie je nach dem Grade des Catarrhs nicht verändert oder vergrössert und ebenfalls prominirend, sie zeichnen sich durch ihre gleichmässige Form, Grösse und Farbe deutlich vor den andern hügeligen Anschwellungen aus. Oft auch kann man bemerken, dass die über ein solches Höckerchen hinweggehende Schleimhaut einen Follikel enthält, und dass somit diese Follikel mit der Bildung der eben erwähnten Hügelchen nichts zu thun haben. — Anderemale findet man auch an der Schleimhaut gar keine hügeligen Erhabenheiten, und es lässt sich ein veränderter Zustand der Submucosa nur da-

durch constatiren, dass man, aufmerksam gemacht durch die Prominenzen an andern Stellen oder durch bereits geschehene Perforationen, Einschnitte macht und die Submucosa blosslegt.

Ein solches kleines Hügelchen eingeschnitten, lässt entweder ein weissliches trübes, wie mit weichfesten Massen infiltrirtes Gewebe sehen, oder aber es entleert sich auf dem Schnitt ein weissgelblicher rahmiger oder dünnflüssiger Tropfen, der bald noch mehr verschmierbar bald völlig zerfliesslich ist. Unterwirft man die Masse einer mikroskopischen Prüfung, so zeigen sich junge Zellen, die leicht verletzlich sind und veränderbar auf verschiedene Zusätze, mit homogenem oder nur leicht körnigem Inhalt, und Zellen, die im Innern gewöhnlich mehrere Kerne, bis zu dreien und von ziemlicher Grösse einschliessen, kurz Gebilde, wie man sie bei wucherndem und granulirendem Gewebe gerne findet und wie der Eiter sie zu enthalten pflegt. Diese Gebilde sitzen ausschliesslich in dem lockern Gewebe der Submucosa, das serös durchtränkt, feucht, spiegelnd oder trübe, oft auf grössere Strecken Wachsthum- und Neubildungsprocesse in seinen Parenchymzellen bemerken lässt.

Ein weiteres makroskopisches Bild, das diese Krankheitsherde zeigen, bietet sich unter der Form des Geschwürs. Das Hügelchen, wo ein solches war, ist an der Spitze durchbrochen oder es hat bei dessen Fehlen die Schleimhaut an verschiedenen Stellen einen kleinen Substanzverlust erlitten. In beiden Fällen führt die verschieden grosse Oeffnung meist in einen etwas grösseren Raum, wo also die Schleimhaut in der Umgebung sich unterminirt zeigt. Drückt man auf eine solche Stelle von unten und der Seite, so lässt sich meist eine eiterartige Masse auspressen, welche Masse auch reichlich Oeffnung und Grund des Geschwürs bedeckt. An andern Stellen ist oft die ganze Breite der unterminirten Schleimhautpartie verloren gegangen und es präsentirt sich so deutlich ein in der Submucosa sitzendes Geschwür mit eiterigem Grund, aber flachen, höchstens auch noch unterminirten Rändern. Oft auch sieht man Confluenz dieser Geschwüre, aus denen sich dann weitere bis Groschengrösse, ja auch von doppeltem und dreifachem Umfange entwickeln können. Meist aber ist das Bild in den ausgebreitetsten Formen ein anderes. Die Schleimhaut zeigt keine hügeligen Erhabenheiten mehr, sondern ist jetzt mehr gleichmässig infiltrirt und verdickt, ist dabei siebförmig durchlöchert und oft auf grössere Strecken von ihrer Unterlage, der Submucosa, abgehoben und getrennt. Unter ihr und im Gewebe der Submucosa findet sich dann Eiteransammlung, die diffus sich ausgebreitet hat. Anderemale sind die

Substanzverluste grösser; über geschwürige Stellen ziehen sich brückenartig noch Schleimhautreste, die auch schon durch Eiterung von ihrer Unterlage getrennt sein können. In diesem Stadium hat dann das Bild die grösste Aehnlichkeit mit den ähnlichen Processen an der Haut, wo eine diffuse Eiterung im Unterhautbindegewebe Platz gegriffen hat und der Eiter auch aus zahlreichen Oeffnungen der durchbrochenen Haut zu Tage treten kann. Weitere Schicksale dieser Vorgänge kenne ich nicht aus eigener Anschauung. — Zur Feststellung der differentiellen anatomischen Diagnose wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass hier zwei Processe concurriren können, einmal die catarrhalische Geschwürsbildung und dann die Follicular-Abscedirung. Ich glaube nicht, dass die erstere leicht Veranlassung zur Verwechslung bringen kann, wohl aber die zweite, indem auch hier schliesslich ähnliche Unterminirungen der Schleimhaut vorkommen sollen, wie in den erwähnten Fällen, wenigstens erwähnt sie Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. S. 225 f.). Ich kann darüber nicht entscheiden, da ich selbst aus eigener Anschauung keine Erfahrung über solche weitgediehene Follikel-Vereiterungen habe. Aber zu erwähnen ist, dass die wirklichen Follikularabscesse sich wenigstens im Anfang sehr different zeigen, auch andere Motive der weiteren Entwicklung haben und dass, wenn zugleich von vornherein Infiltration der Submucosa mit Eiter vorhanden ist, jedenfalls die gerechtfertigte Frage entsteht, ob dann nicht die Follikelverschwärung etwas sehr Untergeordnetes ist, und man es eigentlich mit unserm fraglichen Processe zu thun hat.

Was das Vorkommen dieser Vorgänge in der Submucosa betrifft, so werden spätere Erfahrungen festsetzen, unter welchen Verhältnissen sie sich zeigen, welche Momente für ihre Entstehung wichtig und welche Folgen sie begleiten. In der Literatur habe ich nur sehr spärlich ähnliche Angaben gefunden. Rokitansky (a. a. O. S. 228) erwähnt die Entzündung des submucösen Bindegewebes des Darmes und verweist dabei auf die ähnlichen Vorgänge am Magen. In der Beschreibung davon giebt er ein nahezu gleiches Bild, wie ich es zu entwerfen gesucht. Schliesslich erwähnt er, dass diese Entzündung unter allen Bedingungen eine seltene sei, und dass sie den Ausgang in Vereiterung oder den in Massenzunahme und Sclerose des submucösen Bindegewebes mit Erstarrung und Retraction der Darmwand nehme. Bei der (a. a. O. S. 157) Beschreibung der Entzündung des submucösen Bindegewebes am Magen, auf die er beim Darm zurückweist, giebt er an, dass sie primär eine höchst seltene und auch als secundäre, wie namentlich im Ver-

laufe der Pyämie, eine seltene Erscheinung sei. Auch Förster (Handb. d. path. Anat. II. S. 146) erwähnt, dass diese Veränderung äusserst selten selbständig auftrete und fast ausschliesslich eine sogen. metastatische sei. In einzelnen Fällen findet man sie neben Tuberkulose oder Typhusgeschwüren, auch bei starker lokaler Reizung durch fremde Körper kommt sie vor. — Schliesslich giebt er an, dass die Abscesse bald die Schleimhaut perforiren, bald im retroperitonäalen Zellgewebe Abscessbildung bewirken.

Ich habe diese pathologischen Zustände bis jetzt dreimal zu beobachten Gelegenheit gehabt, und erlaube mir sie hier anzuführen. Da die Krankengeschichten dieser Fälle zur Geschichte derselben keinen wesentlichen Beitrag liefern, so werde ich sie hier der Kürze der Darstellung wegen übergehen, und nur die Sectionsergebnisse anführen, um die Zeichnung des anatomischen Bildes zu vervollständigen.

1) Heinrich Egle, 33 J. alt, Schuhmacher, war erstmals vom 24. Juni bis 1. August 1864 wegen Hustens mit starkem Auswurf im Hospital und dann wieder vom 20. December bis 11. Januar 1865.

Fieber, nächtliche Schweisse, Kräfteabnahme, Athemnoth, Husten mit eiterigem Auswurf. Stuhlverstopfung abwechselnd mit Diarrhöe. — Später Oedem der Beine. Zunehmende Kraftlosigkeit und Engathmigkeit. Tod am 11. Januar. — Tuberculosis pulmonum cum Pneumonia chronica et Tuberculosis glandul. mediast. — Hydropericardium. — Tumor lienis. — Typhlitis submucosa suppurativa. — Kleine polypöse Wucherungen der Dickdarmschleimhaut.

Sectionsbefund. — Körper kräftig gebaut, mässig abgemagert, Beine ödematös, Hautfarbe schmutzig weiss mit Stich ins Bläuliche. Brust breit aber flach. — In den Sinus trockene Blutgerinnsel. Mässiges Oedema piae matris. Gehirn blass. — Unterhautzellgewebe ohne Fett. Muskulatur blass, trocken. Beide ersten Rippenknorpel verknöchert. — Linke Lunge im hintern Umfange und oben verwachsen, die rechte nur oben. Beide Lungen sehr voluminös. Die Pleura cost. rechts geröthet, mit abschabbarem weisslichem Beleg und mit inselförmigen festen bindegewebigen Massen besetzt. Pleura pulm. dieser Seite verdickt, schwielig, an der Spitze mit zahlreichen narbigen Retractionen und Einschnürungen, nach hinten zu mit theils alten, theils frischen bindegewebigen Auflagerungen. Auf Durchschnitten zeigt sich rechts die sämmtliche Lungensubstanz mit weissgelblichen Einlagerungen durchsetzt und dazwischen nur wenig freies, hie und da wie gallertiges Lungengewebe lassend. Die Spitze der Lunge fast ganseigross gleichmässig verdichtet, schwarz und grauweiss gefleckt mit einer haselnussgrossen Caverne. Weiter abwärts im obern Lappen nuss- bis hühnereigrosse schieferige Knoten, im Centrum derb homogen, peripherisch mit zahlreichen miliaren Knötchen. Im untern Lappen solitäre und agminirte graue und graugelbe Tuberkeln. Nur spärlich verkäste Knoten mit beginnender Cavernenbildung. Ränder gering emphysematös. Die linke Lunge zeigt die ähnlichen Veränderungen, nur dass hier der obere Lappen vorzugsweise ergriffen ist, während der untere nur geringe herdweise Infiltration zeigt. — Die Bronchien sind erweitert. — Bronchialdrüsen derb, fest aber gross. — Kehlkopf zeigt warzige Verdickung der Schleimhaut an der Basis des Kehldeckels und an der hintern Wand. — Leber sehr gross, na-

mentlich der rechte Lappen; Vergrösserung der Venen und blasse Färbung der portalen Zonen der Leberinselchen. — Im Herzbeutel $1^1/_2$ Schoppen gelblicher Flüssigkeit. — Rechtes Herz in Dilatation, Conus arter. ziemlich stark erweitert, durch das Ostium tricuspidale gehen 4 Finger. Das linke contrahirt; Klappen normal. — Milz $5^1/_2$'' lang, Kapsel gerunzelt, Parenchym weich. — Nieren mit Ausnahme geringer Trübung der Rindensubstanz nicht verändert. — Im Darmkanal zeigt sich der Dünndarm intact, ebenso der Dickdarm mit Ausnahme des Coecum. Hier finden sich bei etwas verdickten Häuten in der Submucosa stecknadelkopf- bis erbsengrosse abscessartige Erweichungsherde von einer gelblich-rahmigen Flüssigkeit gefüllt. Mucosa verdickt mit einer Masse warziger polypöser Excrescenzen versehen bis zu einer Linse Grösse, fest und pigmentirt. Im S romanum sind die polypösen Wucherungen ebenfalls aber ohne die Vorgänge in der Submucosa, Tuberkeln nirgends im Darm sichtbar.

2) Rosalie Schmidt, 45 J. alt, hatte schon seit 14 Tagen vor ihrer Aufnahme ins Hospital an heftigem Kopfweh gelitten, und war am 6. December 1865 eingetreten.

Pupillen ungleich, reagiren schlecht. Nackenmusculatur steif. Zunge zitternd. Grosse Apathie. Leib gespannt, schmerzhaft. Delirien. Zuckungen der Glieder. Aufgetriebenheit des Leibes. Betäubung. Tod am 11. — Meningitis tuberculosa. Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis, lienis. — Ulcera tuberculosa? in intest. crass. — Suppuratio diffusa in der Submucosa des Coecum.

Sectionsbefund. Körper unter Mittelgrösse, mager. — Unterleib aufgetrieben. Hautfarbe schmutzig weiss. Todtenstarre stark. — Dura mater injicirt, rosig gefärbt. In den Sinus flüssiges, dunkles Blut. Arachnoidea mit Granulationen. Pia mater zeigt auf der Convexität des Gehirns alte Verdickungen und starke seröse Durchfeuchtung. Windungen des Gehirns aneinander gepresst. Auf der Basis des Gehirns zeigt die Pia starke Trübung und Einlagerung äusserst feiner, weisslicher Knötchen, namentlich an Pons, Chiasma, Fossae Sylv. etc. Gehirnsubstanz weiss, serös durchfeuchtet, Schnittfläche glänzend, klebrig. Consistenz nicht verändert. In den Ventrikeln Ansammlung wässeriger Flüssigkeit. — Im Herzbeutel ungefähr 3 Unzen heller Flüssigkeit. — Herz zeigt ausser Verdickung der Mitralklappe am freien Rande und Schrumpfung der Chordae keine nennenswerthe Veränderung. — Linke Lunge vollkommen verwachsen mit starker Pleural-Verdickung. Pleura hat viele miliare Einlagerungen. An der Lungenspitze verdichtetes, schwieliges Bindegewebe, tief in die Lungensubstanz sich hineinerstreckend. In der Spitze ein etwa kirschkerngrosser, käsig erweichter Knoten. In der übrigen Lungensubstanz neben einzelnen grössern weissgelblichen Einlagerungen zahlreiche miliare Knötchen. In der rechten Lunge ähnliche Veränderungen. — Leber klein. In der Serosa Einlagerungen miliarer Knötchen. Das Parenchym gleichmässig hellbraunroth, schlaff, etwas schmierig. — Milz klein, in dem braunrothen Gewebe miliare Einlagerungen. — Nieren klein, Pyramiden weisslich entfärbt, trüben Saft enthaltend. — Schleimhaut des Magens am fundus erweicht, die übrige mit graulichem Schleim belegt. An der kleinen Curvatur in der mittleren Zone findet sich eine groschengrosse etwas vertiefte, narbig retrahirte Stelle. — Schleimhaut des Dünndarms hat leichte Wulstung und Beleg mit graulichem Schleim. Im Coecum finden sich ziemlich ausgedehnte Geschwürsbildungen bis in die Submucosa greifend mit meist ganz flachen Rändern, in denen aber keine miliaren Einlagerungen sitzen, so wenig als in dem Geschwürsgrund. Auf Druck lassen sich eiterige Massen auspressen, die unter brückenartigen Partien noch erhaltener Schleimhaut

zwischen den Geschwüren sitzen oder unter der Schleimhautder Ränder der grössern Geschwüre. Nirgends am Darm sonst Tuberkelablagerung.

Der erste dieser beiden Fälle zeigt die Veränderung ziemlich scharf in Form discreter eiteriger Herde in der Submucosa bei sonst unveränderter, nur durch chronischen Catarrh etwas indurirter Schleimhaut. Der andere Fall bot die Veränderung in diffuser Form als weitgediehene Vereiterung des submucösen Bindegewebes, wobei allerdings die Möglichkeit einer Concurrenz tuberculöser Processe nicht ausgeschlossen werden kann, obgleich keine miliare Bildungen zu finden waren. Jedenfalls muss aber, wenn wir auch die grösseren Geschwüre auf Rechnung der Tuberculose des Darms schreiben, die Suppuration in der Submucosa davon auseinander gehalten werden. Die Fälle sind aber weiter dadurch interessant, dass sie offenbar primäre Formen dieser Darmaffection zeigen. Beidemal ist von Processen, die mit Blutinfection, Pyämie etc. einherzugehen pflegen, weder im klinischen Bild noch in dem anatomischen Befund irgend ein Anhaltspunkt zu finden, bei beiden ist Tuberkulose der Lunge das Haüptleiden. Bemerkenswerth aber scheint mir, dass in dem ersten Fall eine so bedeutende Milzanschwellung zu finden war und man wird dadurch zu einer Erwägung geleitet, die im dritten Falle in einem gewissen Sinne eine Bestätigung erhält.

Ich glaube nämlich, dass ausser den beiden, bei Rokitansky erwähnten Gesichtspunkten, die vorzüglich die pathogenetischen Beziehungen festzustellen suchen, auch noch der weitere Punkt ins Auge zu fassen ist, ob diese Vorgänge nicht selbst wieder die Ursache zu weiteren Processen werden können, mit andern Worten, ob nicht das Verhältniss ein anderes Mal ein gerade umgekehrtes sein kann, dass also die Darmvereiterung statt Folge pyämischer Processe, selbst die Ursache einer Blutintoxication wird. Ich habe darüber keine reine Erfahrung, denn der dritte von mir untersuchte Fall bietet auch noch andere Momente, die die Blutinfection erklären liessen, nämlich Abscessbildungen in der Leber. Ich überlasse daher die Beantwortung dieser Frage weiteren Beobachtungen. — Dagegen ist dieser dritte Fall wichtig für die anatomische Genese der bisher besprochenen Processe und zugleich dadurch interessant, dass er eine Form von Peripylephlebitis enthält.

3) Catharina Göhringer, 54 J. alt, trieb sich als Hausirerin im Lande umher, ehe sie ins Hospital aufgenommen wurde und behauptete, in den letzten Wochen regelmässig wiederkehrende Intermittensanfälle gehabt zu haben. Aufnahme ins Hospital am 16. Dec. 1865.

Krankengeschichte. Patientin ist schlecht genährt, blass. Sie klagt über Schmerz in der Lebergegend, welche sich von brettartiger Härte

zeigt. Der Dämpfungsbezirk derselben ist nicht vergrössert. Beträchtlicher Milztumor. Die Fieberanfälle traten in unregelmässigen Intervallen auf. Bald hatte Patientin drei an einem Tage, bald wieder über den andern Tag, bald täglich einen und zwar bald Morgens, bald Mittags, meist aber in der Nacht. Dabei geringe Temperatursteigerung (39°—39,6°). Die Hautfarbe war schmutzig gelb, doch nie icterisch. Die Abmagerung nahm täglich zu, der Appetit immer schlecht. Sie klagte stets über Schmerz im Leibe und meist in der Lebergegend. Später (26te) bekam Patientin einige Blatterpusteln. Die Fieberanfälle verschwanden. Es trat Oedem der Knöchel auf, deutlicher Ascites. Die Lebergegend war sehr schmerzhaft, der Dämpfungsbezirk derselben vergrössert. — Die Abnahme der Kräfte schreitet fort. In den letzten Tagen traten noch heftige Diarrhöen ein und Erbrechen schwärzlicher Massen. Tod am 5. Februar 1866.

Hepatitis suppurativa. — Kleine Abscessherde im Mesenterium und grossen Netz. — Eiterherde in der Submucosa des Darms.

Sectionsbefund. Körper klein, äusserst abgemagert. Oedem an Händen und Füssen. In der Unterleibshöhle etwa 4—6 Schoppen gelblicher Flüssigkeit. Gedärme zusammengefallen. — Thorax fassförmig. — Milz 5'' lang, 2'' dick, 3'' breit. Kapsel sehr gerunzelt. Parenchym weich. — Leber nicht vergrössert; ihre Oberfläche mit reichlichen sehnigen Verdichtungen, ausserdem scheinen zahlreiche erbsen- bis kirschgrosse gelbliche Herde durch, die angeschnitten eine gelbliche, eiterähnliche Masse liefern. Die Gefässe der Pfortader entleeren dieselben Massen und zeigen sich in ihren Wandungen bald verdickt, bald erweicht, nekrotisirt. Ihre Umgebung enthält ebensolche eiterige Herde. Auch in den Platten des Mesenterium nam. im grossen Netz zeigen sich Einlagerungen derselben eiterähnlichen Massen, welche in nekrotisch zerfallenen Höhlen des Bindegewebes enthalten zu sein scheinen. In beiden Pleurahöhlen Ansammlung etwas wässeriger Flüssigkeit. Die Lungen zeigen die anatomischen Veränderungen von chronischem Catarrh, Emphysem und Oedem. — Herz klein, in den Höhlen wenig schwach geronnenes Blut. Klappen nicht verändert. Herzfleisch etwas trocken. — Nieren und Blase zeigen nichts Bemerkenswerthes. — Die Lumbardrüsen vergrössert, schwarz pigmentirt, mässig saftreich. — Magen leicht gelblich gefärbt und mit stecknadelkopfgrossen hämorrhagischen Erosionen übersäet. — Im Dünndarm nichts Auffälliges. Dagegen finden sich in der Schleimhaut des Coecum und im Anfang des Colon adscendens stecknadelkopf- bis erbsengrosse Erhabenheiten, hügelig prominirend, bald mit intacter Oberfläche, bald perforirt, weich. Sie lassen auf Druck eiterähnliche Massen austreten und erweisen sich als kleine Abscessbildungen mit dem Sitze in der Submucosa. Diese Bildungen sind sehr zahlreich, aber nirgends confluirend, immer isolirt, klein. Im untern Theil des Colon transversum und im Colon descendens finden sich neben diesen noch kleine, erbsengrosse Geschwürsbildungen mit eiterig belegtem Grunde und flachen Rändern, aber auch nicht tiefer als die Submucosa gehend. Im untern Theil des Colon descendens und im S. rom. sind wieder nur viele kleine punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Perforirungen, aus denen sich Tropfen gelblicher Flüssigkeit auspressen lassen und die sich aufgeschnitten als eiterige Unterminirung der Mucosa in der Submucosa ausweisen. Im obern Theil des Dickdarms sind die Follikel ziemlich zahlreich, geschwellt und sitzen oft auf der Höhe der Prominenzen.

Zunächst will ich hier über den Zustand der Leber nach mikroskopischen Untersuchungen meine Erfunde mittheilen, da dieselben auf die Processe im Darme bezüglich ihrer Entstehung

ein Licht zu werfen im Stande sind. Die Leber war vergrössert, weich, blutreich und an ihrer Oberfläche, namentlich vorn, zeigten sich die zahlreichen weisslichen Herde, die das Ansehen wie metastatische Abscessbildungen hatten. Aufgeschnitten zeigten sie kleine mit Eiter gefüllte Höhlungen und an deren Grenze das Leberparenchym in Zerfall und Infiltration. Aber auch in der Tiefe zeigten sich dieselben Eiterherde, bald circumscript, bald aber auch diffus und hiebei gewöhnlich dem Laufe der Pfortaderäste folgend. Ueberhaupt liess sich erkennen, als ob eine gewisse Beziehung zu den Gefässen stattfände. Man konnte nämlich an vielen Orten auf Durchschnitten des Gewebes veränderte Stellen in der Umgebung eines kleinen Gefässdurchschnittes sehen, die offenbar die ersten Anfänge dieser Veränderungen darstellten. Das Gewebe war weisslich, weissgelblich, infiltrirt, und es bildete diese Infiltration oft wie eine Zone um das Gefäss, gleichsam dessen verbreiterte Adventitia. Mikroskopische Untersuchungen lehrten, dass man es in der That an diesen Stellen mit einer zelligen Infiltration des Bindegewebes zu thun habe. Von der Gefässwand aus fand sich nach aussen ein sehr maschenreiches Bindegewebe, in dessen Bälkchen nicht nur zahlreiche Nucleation wahrzunehmen, sondern dessen Lücken auch mit zahlreicher Brut junger Zellformen erfüllt waren. Das Ganze verlor sich allseitig in das Lebergewebe bald scharf abgeschnitten, bald verloren, so dass sich solche infiltrirte Stellen noch zwischen Balken von Leberzellen hineinschoben. An schon erweichten mit Eiter erfüllten Herden liess sich aber kein Gefäss mehr wahrnehmen, sei es, dass es auch schon destruirt war, oder dass sich der Abscess unabhängig von dem Bindegewebe der Adventitia aus dem interstitiellen Gewebe der Leber gebildet. Da, wo grössere Eiterherde sich vorfanden, liess sich sehr bald constatiren, dass viele von ihnen ebenfalls mit Gefässen in Verbindung standen und zwar in der Art, dass dieselben, durchbrochen, mit umgebenden Abscessen in offener Verbindung standen, oder dass von einem Abscess aus ein Gefäss auf weitere Strecken in seinem Rohr Eitermassen enthielt. Das fand sich nicht nur an kleineren, sondern auch an Stämmchen schon ansehnlicher Grösse. Die unmittelbar vom Stamme der Pfortader sich abzweigenden Aeste waren intact, ebenso die Gefässe in der Umgebung der Vena adscendens.

Die ergriffenen Gefässe boten ein verschiedenes Verhalten. In seltenen Fällen waren ihre Wandungen nicht sehr oder gar nicht verändert, und nur ihr Lumen mit Eiter gefüllt; höchstens dass ihre Intima etwas getrübt war. In andern

Fällen aber fanden sich oft sämmtliche Häute auf verschiedene Strecken infiltrirt, eiterig durchsetzt, nekrotisirt. Ob hier immer die ersten Anfänge auf die Processe in der Adventitia zurückgeführt werden können, ist natürlich schwer zu sagen, da die Herde in dieser Ausdehnung keine Entstehungsform mehr erkennen liessen. Doch ist es jedenfalls erlaubt, die Art der Genese der kleinern auch auf die grössern weiter fortgeschrittenen Processe überzutragen und man hat somit hier eine Hepatitis suppurativa vor sich, entstanden durch eiterige Processe in der Adventitia der Pfortaderästchen, die seltene Form einer Peripylephlebitis suppurativa.

In der Beurtheilung dieses Falles ist es nicht zu vermeiden, die Processe in der Leber und die im Darm in Verbindung miteinander zu betrachten, und es drängen sich verschiedene Anschauungen auf, wie ihre gegenseitige Beziehung zu einander gedacht werden kann. Nach der namentlich in Tropenländern, aber auch bei uns vorkommenden Coincidenz von Leber- und Darmleiden ist man gewohnt, beide mit einander in Verbindung zu bringen. Ulcerative Processe im Darm, wie bei der tropischen Dysenterie, werden als Ursache der Leberabscesse angenommen und es bildeten dabei bald die Gallenwege, bald die Venen die vermittelnde Rolle, so dass Entzündung der Gallenwege durch die Continuität der Schleimhäute oder Phlebitis der Pfortaderwurzeln voraufgehen musste. Aufnahme von Entzündungsproducten und andern aus den Gewebsveränderungen hervorgehenden Stoffen in die Venen bildete dann in letzterem Falle die nächste Ursache zu den Abscessen der Leber. Gegen die Annahme der Vermittelung durch die Gallenwege spricht der Umstand, dass in vielen Fällen die Continuität der Verbreitung anatomisch nicht nachweisbar ist, und so dürfte auch in unserm Falle diese Annahme nicht zu rechtfertigen sein. Für die Uebertragung auf dem Gefässwege liessen sich schon mehr Anhaltspunkte finden. Es ist zwar zuzugestehen, dass in diesem Falle Erkrankungen der Venenwurzeln im Darme nicht nachgewiesen werden konnten, aber es ist dieses überhaupt schwer und besonders noch, wenn die Zerstörung so weit vorgeschritten ist. Auf der andern Seite lässt sich aber auch annehmen, dass bei Eiterbildungen in dieser Ausdehnung, bei Losschälung der Schleimhaut von ihrer Unterlage in dem Umfang, wohl auch die venösen Gefässe dieser Theile secundär in Mitleidenschaft gezogen werden können. Als Unterstützung, dass die Wurzeln der Pfortader hier betheiligt waren und das Blut hier den Träger der Schädlichkeit darstelle, liesse sich anführen, dass auch an andern Be-

zirken der Pfortader, wie im Mesenterium und im grossen Netze ähnliche Abscesse gefunden wurden. Es ist zwar wiederum wahr, wir haben in diesem Falle nicht die Formen pyämischer Krankheitserscheinungen und nur ein Umstand von Bedeutung ist da, die vergrösserte und weiche Milz, von welchen Veränderungen dieses Organes aber immer ein grosser Theil auf die voraufgegangenen Intermittens-Anfälle bezogen werden muss. — Würde man dessenungeachtet diese Ansicht adoptiren, so hätten wir einen suppurativen Process in der Submucosa des Dickdarms, dessen Entstehung vorderhand unbekannt ist und von diesem aus, als primärem Herde, datirten sich dann sowohl die Abscessbildungen im Mesenterium als in der Leber. Ich muss gestehen, dass diese Anschauung bei mir noch aus dem weitern Grunde Unterstützung fände, als die mikroskopisch nachgewiesenen Anfänge der Leberabscesse in der Adventitia der Portalgefässe darin eine Art Erklärung fänden. Aber es bedürfte zu dieser Art der Erklärung auch durchaus des Mittelgliedes der Blutinfection nicht, da bei Suppurationsprocessen in den Organen, in welchen Pfortaderwurzeln liegen, die Fortsetzung des Leidens auf die Leber zunächst in Form einer eiterigen Pylephlebitis sehr nahe liegt, und diese letztere wenigstens ist in diesem Falle sicher. Man könnte dann die Vorgänge im Darm und Mesenterium zusammen als die primären auffassen. Nicht verhehlen aber darf man sich, dass, so wie in vielen Fällen der Tropengegenden, so auch hier, der Nachweis aus dem klinischen Bilde schwer ist, dass wirklich die Darmaffection die primäre war. — Vollkommen berechtigt ist daher immer noch die Ansicht, dass möglicherweise gerade umgekehrt die Affection der Leber das primäre war und von ihr die Darmaffection abgeleitet werden muss. Gegen die Annahme, dass die abnorme Galle im Darm hier die nächste Ursache sei, ist immer vorzubringen, dass man die Art ihrer Veränderung noch nicht nachgewiesen. Es bliebe aber auch hierfür nur die Annahme, dass von der Erkrankung der Leber Intoxication des Blutes eingetreten sei und die Abscesse im Mesenterium und Darm als metastatische zu betrachten wären. Die grössere Verbreitung der Abscesse in der Leber und ihr nachgewiesener Zusammenhang mit den Gefässen daselbst liessen diesen Gang plausibel finden; nur steht ihm das Bedenken entgegen, dass gerade in diesem beschränkten Theile des Darmes und im Mesenterium Metastasen erfolgt sein sollen und sonst nirgends im Körper. — So wird man zur dritten Erklärungsart hingelenkt, die dem Bestreben, diese Vorgänge in ihrem Gange nach einander aufzuhellen, sich an die Hand bietet, nämlich die

Möglichkeit, dass beide Vorgänge in Leber und Darm und die im Mesenterium alle Coëffecte von einer und derselben Ursache sein können. Die Person, bei welcher die Leberaffection vorkam, war durch Jahre vorher mit Wechselfieberanfällen geschwächt worden, Anschwellungen von Milz und Leber hatten sich ausgebildet und so haben wir damit den geeigneten constitutionellen Boden, auf welchem solche Organleiden sich entwickeln können. Man würde also dann, etwa auf Grundlage einer allgemeinen Cachexie, an allen diesen Punkten Entzündungen des Bindegewebes mit Eiterung vor sich haben, in der Leber wenigstens nachweisbar entstanden aus dem Bindegewebe der Adventitia der Gefässe. Wenn man sich dann überdies die Hypothese erlaubt, dass auch im Darm und im Mesenterium die Processe auf gleichem anatomischem Boden begonnen haben wie in der Leber, und dass auch dort in der Umgebung der Gefässe die ersten Herde zu suchen sind, so dürfte sich für alle die Formel ergeben, dass Periphlebitiden die ersten Anfänge dieser Vorgänge waren. Man könnte daraus weiter zwei allgemeinere Folgerungen ziehen. Erstens würde damit eine weitere Form gefunden sein, wie sich Entzündungen der Submucosa entwickeln können; es wäre das eine anatomische Errungenschaft für die Pathogenie der Zellgewebs-Vereiterungen sowohl im Darm, als auch anderwärts. Zweitens dürfte vielleicht auf Grund der genauen mikroskopischen Untersuchung dieser Leberaffection auch eine anatomisch-klinische Verwerthung daraus sich ziehen lassen. Die Entstehung der Leberabscesse in dem Tropenklima ist durchaus pathogenetisch nicht klar. Embolien sind angenommen, aber jedenfalls erschöpfen sie die Fälle nicht. Vielleicht dass einzelne derselben auf Peripylephlebitis zurückzuführen sind, wobei freilich dann wohl der anatomische Gang näher beleuchtet wäre, nicht aber die letzte Ursache dieser Leberaffectionen. — Für die Vorgänge in der Submucosa des Darms lassen sich, wie ich glaube, auf Grund dieser wenigen Beobachtungen, doch insofern allgemeine Bemerkungen anknüpfen, als zu constatiren ist, dass in all den drei Fällen die Vorgänge in diesen Theilen sich in Begleitung allgemeiner constitutioneller Leiden complicirt zeigten, speciell auf cachectischem Boden sich entwickelten. Ob der Tuberkulose, wie in den beiden ersten Fällen, irgend eine Beziehung zu beanspruchen ist, dürfte doch sehr zweifelhaft sein. Eine der genannten Leberaffection ähnliche Beschreibung mit Angabe des mikroskopischen Befundes suchte ich vergeblich in der Literatur, soweit sie mir wenigstens zu Gebote stand.

IV. Vorträge über Krankenthermometrie.

Von C. A. Wunderlich *).

9. Der Gang der Temperatur in acuten wesentlich und anhaltend fieberhaften Krankheiten.

Acute Krankheiten zeigen bald wesentlich, wenigstens in einem Theile ihres Verlaufs, eine mehr oder weniger beträchtliche Temperaturerhöhung, so dass nur unter ganz besondern individuellen Umständen diese ausbleibt.

Bald ist bei ihnen die Temperaturerhöhung eine mehr zufällige, hängt von der Heftigkeit der Erkrankung, von den Dispositionen des Erkrankten und von manchfachen Nebenverhältnissen ab.

Die Ersteren haben dabei einen mehr oder weniger characteristischen, bestimmten Verlauf: es sind typische Krankheiten.

Die Anderen zeigen einen mehr oder weniger unregelmässigen Gang: sie sind atypisch.

Freilich ist die Scheidung beider Categorien nicht vollkommen streng.

Am sichersten typisch verlaufen die sogen. acuten Exantheme, der abdominale und exanthematische Typhus, die febris recurrens, die primäre Pneumonie.

Ueberwiegend nicht typisch verhalten sich die Entzündungen der serösen Häute, die Gelenksrheumatismen, die Meningitis, die Catarrhe, die Nephritis und die Hepatitis, die Pyämie und Septicohämie, die acute Tuberculose, die Diphtheritis. Aber

---

*) Fortsetzung der Artikel im sechsten Jahrgang p. 444 u. 514 und im siebenten Jahrgang p. 129, 267, 350 u. 434.

auch sie erlangen zuweilen durch epidemische Cumulirung oder nach einzelnen Beziehungen einen gewissen Typus.

Einige Krankheitsformen, das Gesichtserysipel, die Amygdalitis sind ziemlich in gleicher Häufigkeit bald typisch, bald nicht typisch.

Ueberhaupt ist das Gebiet der typischen febrilen Krankheitsformen noch nicht endgültig abzuschliessen.

Die typischen Krankheitsformen verlaufen keineswegs nach einer unabänderlichen Schablone. Vielmehr kann Jede derselben selbst mehrfache Typen zeigen und individuelle Abweichungen kommen in mannigfaltigster Weise vor. Aber durch alle diese Typendifferenzen und individuellen Abweichungen hindurch lässt sich immer noch ein gemeinschaftlicher Character erkennen.

Die nicht typischen acuten Krankheitsformen sind zwar allenthalben sehr von Zufälligkeiten abhängig; mit dem Leitfaden der Kenntniss der Verlaufsweise typischer Erkrankungen lässt sich aber selbst bei ihnen eine gewisse, wenn auch vielfach bedeckte und beschattete Norm erkennen.

Um den Gang in fieberhaften acuten Krankheiten anschaulich zu machen, müssen unterschieden werden:

die Verhältnisse bei der Entwickelung der Krankheit und in ihrer vollen Ausbildung: Periode des Ephodus;

die Verhältnisse während der Abheilungsprocesse und des Uebergangs in andere Zustände und Störungen;

die Wendung zum letalen Ende.

1. Die Periode des Ephodus

wird selbst zusammengesetzt aus mehren Stadien.

a. Das Initialstadium erstreckt sich von dem Beginn der Erkrankung bis zur Erreichung der niedrigsten für die Krankheitsform characteristischen Tagesdurchschnittstemperatur.

Es ist begreiflich, dass in diesem Stadium das Beobachtungsmaterial spärlich ist, da die meisten Kranken erst in vorgerückterem Zustand die Hilfe des Arztes in Anspruch nehmen.

Im Initialstadium erhebt sich die Temperatur von der Norm des Gesunden mehr oder weniger rasch, continuirlich oder discontinuirlich, mehr oder weniger regelmässig zu derjenigen Höhe, welche der Krankheitsform zukommt.

Die Raschheit des Ansteigens schwankt bei typischen Krankheitsformen zwischen wenigen Stunden und einer halben Woche, bei nichttypischen dauert es vielleicht noch länger. Das Ansteigen erfolgt sehr rasch bei Scharlach, Pocken, primärer croupöser

Pneumonie und Convexitätsmeningitis, etwas langsamer bei Masern und exanthematischem Typhus, auch gewöhnlich bei Gesichtserysipel, noch gedehnter bei Abdominaltyphus, Grippe und catarrhalischer Pneumonie.

Bei den Krankheiten mit sehr kurzer Initialperiode ist das Ansteigen wesentlich continuirlich, höchstens von ganz geringen Remissionen unterbrochen. Bei den übrigen ist es discontinuirlich, namentlich so, dass in den Morgenstunden die Temperatur sich ziemlich ermässigt, um am folgenden Abend wieder und beträchtlich höher zu steigen.

Am regelmässigsten, selbst so, dass die Diagnose dadurch gesichert werden kann, ist dieses wechselnde Steigen, Fallen und Wiedersteigen beim Abdominaltyphus: jeden Abend erfolgt ein Ansteigen um $1—1^1/_2$ Grad, dann am Morgen ein Rückgang um $^1/_2—^2/_3$ Grad, darauf am Abend ein neues Steigen und so fort, bis am dritten oder vierten Tag die characteristische Durchschnittstemperatur erreicht ist.

b. Das Fastigium ist die Periode, in welcher das Fieber in seiner vollen Entwicklung besteht.

In diesem Stadium zeigt die Temperatur der Kranken grosse Verschiedenheiten, welche abhängen:

von der Art der Krankheit,
von dem Grade der Krankheit,
von individuellen Modificationen,
von zufälligen Einflüssen,
von Complicationen der Krankheit.

Die Verschiedenheiten der Temperaturhöhe im Fastigium können sich beziehen auf die Höhe der Maximaltemperatur, welche theils durch die Krankheitsform, theils durch den Intensitätsgrad der Erkrankung bestimmt wird. Doch ist dieses Verhältniss, auf welches man früher (Roger) das Hauptgewicht zu legen geneigt war, von untergeordnetem Werthe, da durch Nebenumstände ein ungewöhnliches einmaliges Steigen der Temperatur ganz wohl herbeigeführt werden kann.

Wichtiger sind die Verschiedenheiten der Tagesdurchschnittshöhen im Fastigium. Sie hängen gleichfalls ab von Art und Grad der Krankheit, Verhältnisse, die schon bei den Tagesfluctuationen betrachtet wurden. Aus der Summe der Tagesdurchschnitte setzt sich die Gesammtdurchschnittshöhe des Fastigiums zusammen, die noch bezeichnender ist, als das Mittel der einzelnen Tage.

Die Gesammtdurchschnittshöhe der Temperatur im Fasti-

gium des Abdominaltyphus fällt je nach der Intensität der Fälle zwischen $31,_{2}$ und $32,_{5}$ R.,

beim exanthematischen Typhus zwischen $31,_{5}$ und $32,_{3}$,
bei dem Eruptionsfieber der Pocken zwischen 31 und 32,
bei dem der Masern ebenso,
bei dem normal ausgebildeten Scharlach ungefähr auf 32,
bei der primären croupösen Pneumonie auf $31,_{5}$ bis 32,
bei der Convexitätsmeningitis auf 32 oder darüber,
beim Gelenksrheumatismus ohne Complication auf $30,_{8}$ bis $31,_{5}$,
bei intensiver Grippe auf 31 bis $31,_{5}$,
beim Gesichtserysipel auf $31,_{5}$ bis 32,
bei parenchymatöser Amygdalitis ungefähr auf $31,_{5}$.

Indessen kann diese Gesammtdurchschnittshöhe leicht dadurch eine Modification erleiden, dass zumal bei kurzdauerndem Fastigium schon eine einmalige zufällige beträchtlichere Remission sie wesentlich herabdrücken, ebenso eine einmalige zufällige Uebersteigerung sie erhöhen kann. Es ist daher bei der Feststellung der Gesammtdurchschnittshöhe von solchen zwischenfallenden Ausschreitungen des Temperaturgangs besser ganz abzusehen.

Die werthvollsten Momente für die Beurtheilung des Falls werden aber im Fastigium durch den *ganzen Gang der Temperatur* gewonnen.

Der Temperaturgang ist entweder ein continuirliches Verharren auf einer gewissen Höhe, wobei mässige, einen halben Grad nicht oder wenig überschreitende Schwankungen nicht ausgeschlossen sind. Oder der Gang ist discontinuirlich: beträchtliche Fluctuationen innerhalb eines Tages, wie Differenzen unter den verschiedenen Tagen geben sich kund.

Der *continuirliche* Gang kommt im Fastigium fast nur vor:

bei den schwersten Krankheiten mit hochfebriler Temperatur;
bei sehr leichten Fällen mit nur mässigen Fieberbewegungen.

In allen Erkrankungen von mittlerer Intensität ist der Temperaturgang während des Fastigiums *discontinuirlich*.

Aber die Latitude der Fluctuationen ist sehr verschieden und die Schwankungen erfolgen bald mit mehr, bald mit weniger Regelmässigkeit.

Die Regelmässigkeit der täglich sich wiederholenden Schwankungen zeigt sich am vollständigsten beim regulären, uncompli-

cirten abdominalen Typhus, in ähnlicher Weise oft auch bei intensiveren Bronchialcatarrhen und catarrhalischen Pneumonien.

Dabei sinken in mässigen Fällen die morgendlichen Ermässigungen unter die Durchschnittshöhe des Fastigiums der betreffenden Krankheitsform: remittirender Typus.

In schweren Fällen bleiben selbst die morgendlichen Ermässigungen über dem Durchschnittsniveau der Krankheitsform oder vielmehr ihrer Fastigiumsperiode, während dagegen die abendlichen Exacerbationen von diesem Durchschnittsniveau mehr oder weniger beträchtlich sich entfernen: exacerbirender Typus.

In complicirten oder aus andern Gründen irregulären Fällen der genannten Krankheiten, wie fast immer bei andern Krankheitsformen zeigt der discontinuirliche Temperaturgang mehr oder weniger bedeutende Unregelmässigkeiten, oder verbleibt doch nur wenige Tage gleichmässig, um alsdann Abweichungen zu zeigen. Diese Unregelmässigkeiten können so vielfältig sein, dass man sie nicht sämmtlich unter bestimmte Gesichtspunkte bringen kann. Zufällige Einwirkungen, individuelle Verhältnisse, Eintritt und Besserung von Complicationen, ungleichmässiges Fortschreiten des Processes bedingen sie in der mannigfachsten Art.

Die Unregelmässigkeiten bestehen

in intercurrenten Ermässigungen der Temperatur, entweder isolirten Vertiefungen oder einem mehr oder weniger andauernden, aber noch keineswegs definitiven Temperaturabnehmen, Verhältnisse, welche meist durch günstig wirkende Einflüsse, Zufälle, Ereignisse herbeigeführt werden;

in intercurrenten Erhöhungen, entweder vereinzelten oder mehr oder weniger anhaltenden Zwischenerhebungen der Temperatur, meist bedingt durch ungünstige Einflüsse, Entwicklung von Complicationen;

zuweilen, jedoch keineswegs häufig, in intercurrenten Collapsen (welche vielmehr zumeist späteren Stadien zukommen).

Häufig ist die Unregelmässigkeit eine combinirte, und wenn einmal Unregelmässigkeiten in einem Verlaufe begonnen haben, so ist gewöhnlich zu bemerken, dass der hierdurch gestörte Typus sich niemals mehr vollständig herstellt.

Das Fastigium verharrt bei seinem Gange, sei dieser continuirlich oder discontinuirlich, bald in einem gleichmässigen Character, bald nimmt es eine ansteigende, bald eine absteigende Richtung. Dieses Verhalten entspricht in den meisten Fällen ziemlich genau der Intensität und Gefährlichkeit der Erkrankung.

Die ansteigende Richtung kann darin bestehen:

dass die tägliche Durchschnittshöhe der Temperatur wächst;

oder darin, dass der remittirende Typus sich in einen continuirlichen oder exacerbirenden umwandelt;

oder darin, dass wenigstens die täglichen Remissionen geringer werden;

oder darin, dass die Exacerbationen sich steigern.

Die absteigende Richtung ist durch die entgegengesetzten Verhältnisse gekennzeichnet.

Die Umwandlung des Charakters des Fastigiums geschieht bald allmälig und leise, bald plötzlich und schroff, und ist häufig durch kurzdauernde Irregularitäten eingeleitet.

Bei schroffer Umwandlung zerfällt das Fastigium in scharf getrennte Phasen, welche nicht selten ganzen oder halben Wochen entsprechen.

Bei einer längeren Dauer des Fastigiums sind die verschieden charakterisirten Phasen in der Folge deutlich zu erkennen, dass nach der ansteigenden Richtung der gleichmässige Fortgang und nach diesem die absteigende Richtung sich bemerklich macht (günstige Fälle), oder ein gleichmässiger Fortgang durch die ansteigende Richtung abgelöst wird (schlimme, wenn auch darum noch nicht verlorene Fälle).

Die Dauer des Fastigiums ist wiederum nach der Art der Krankheitsform und zum Theil nach der Intensität des Falles verschieden. Es dauert

beim abdominalen Typhus bis zur Mitte oder dem Ende der zweiten Woche,

beim exanthematischen Typhus ungefähr ebensolange, zuweilen bis zur Mitte der dritten Woche,

bei Pocken bis zur Erhebung der Eruption zu Knötchen,

bei Masern bis zum Maximum der Eruption,

bei Scharlach bis zur beginnenden Abbleichung des Exanthems,

bei Pneumonie selten über den 7. Tag, meist 5, selten nur 3 Tage lang,

bei Grippe ebenso,

bei Tonsillarangine ebenso.

In der Regel ist das Fastigium einfach; es giebt aber auch Krankheiten mit doppeltem, selbst mehrfachem Fastigium (recurrirender Typus): das erste Fastigium läuft ab, als ob die Heilung eintreten wollte; aber nach kurzer Unterbrechung tritt eine neue Steigerung ein von mehr oder weniger intensivem Charakter mit allen Verhältnissen des Fastigiums.

Vorzugsweise scharf ist dieses Verhalten ausgedrückt beim Typhus recurrens, demnächst bei vollen Pocken. Zuweilen zeigt es sich beim Abdominaltyphus (wahrscheinlich wenn successive Eruptionen im Darm stattfinden), bei den acuten Exanthemen, ferner sehr häufig bei dem Gesichtsrothlauf, nicht selten bei Pneumonie, Basilarmeningitis, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei der Grippe und dem Rheumatismus acutus.

Das Ende des Fastigiums ist bald ein deutlich begrenztes, bald undeutlich und an andere Stadien sich anschliessend.

Häufig zeigt sich beim Uebergang in andere Stadien eine kurz dauernde Steigerung (perturbatio critica), oder eine bemerkliche Richtung zur Abnahme (präparatorische Abnahme).

Mit dem Fastigium kann die Periode der Entwicklung und Ausbildung der Krankheit ihren Schluss erreichen, d. h. es geht entweder unmittelbar in die Agonie über oder schliessen sich unmittelbar die Heilungsprocesse an; häufig ist es aber noch gefolgt von einem Stadium der Unentschiedenheit.

c. Die Periode der Unentschiedenheit: amphiboles Stadium

fehlt selten in Fällen, die, ohne rapid tödtlich zu enden, einen schweren Verlauf nehmen.

Es tritt um so deutlicher in die Anschauung, je regulärer der Verlauf im Fastigium war.

Bei unregelmässigem Gange der Temperatur im Fastigium ist die Grenze zwischen diesem und dem amphibolen Stadium nicht sicher festzustellen.

In der amphibolen Periode zeigen sich motivirte und unmotivirte Steigerungen und ebensolche Besserungen.

Die Remissionen treten zwar gewöhnlich Morgens, doch häufig auch zu anderer Zeit ein, wie die Exacerbationen in jede Tagesstunde fallen können. Jene wie diese können unerwartet sehr erhebliche Grade zeigen. Intercurrente Collapse sind nicht selten.

Die Besserungen, wie die Verschlimmerungen halten zuweilen nur wenige Stunden an; oft sind sie zweitägig, mehrtägig. Hin und wieder zeigt sich ein andertägiges Alterniren, meist grosse Unregelmässigkeit. Bisweilen bemerkt man bei längerer Dauer des amphibolen Stadiums, dass auf gewisse Krankheitstage, auf den Schluss oder die Mitte einer Krankheitswoche vorzugsweise Veränderungen fallen, die aber nur nicht

genug anhalten, um den ganzen Charakter des Verlaufs zu modificiren.

Die Dauer des amphibolen Stadiums kann wenige Tage bis mehrere Wochen betragen. Am auffälligsten, meist 8—14 Tage anhaltend, ist es in schweren Fällen des Abdominaltyphus.

2. Gang der Temperatur während der Heilungsprocesse.

Die Krankheitsformen unterscheiden sich sehr beträchtlich in der Art, wie sie zu endigen pflegen, auch wenn ihr Verlauf ganz ungestört, so zu sagen normal ist.

Bei den Einen erscheint der krankhafte Vorgang fast plötzlich erschöpft, beendigt, und was sich noch anschliesst, sind Ausgleichungen ohne Schwierigkeiten; es erfolgt die Rückkehr zur alten Ordnung rasch und ungehindert.

Bei den Andern sind durch den Krankheitsprocess selbst solche Aenderungen in der Structur der Theile, soviel neue in organischen Beziehungen stehende Producte, soviel Zerstörungen am Gewebstheile gesetzt worden, dass es eines langsamen und mühevollen, leicht neue Störungen zulassenden Reparationsprocesses bedarf, um die Verhältnisse wieder in eine leidliche Ordnung zu bringen.

Was bei den letzteren Krankheitsformen durch die Natur des wesentlichen Processes bewerkstelligt wird, kann auch bei den ersteren, normalerweise rasch und unschwer abheilenden Formen durch bestehende oder eintretende Complicationen und ungünstige Verhältnisse bewirkt werden.

Natürlich giebt es Fälle genug, welche zwischen den Extremen der ganz schwierigkeitslosen, raschen Abheilung und der umständlichsten, langsamsten Reparation in der Mitte liegen.

Diesem verschiedenen Verhalten des Heilungsprocesses entspricht der Gang der Temperatur und der letztere lässt daher auf die Form der Heilungsprocesse schliessen.

In den Fällen erschwerter Abheilung können gerade während des Heilungsprocesses noch sehr beträchtliche Temperatursteigerungen vorkommen: damit stimmt überein, dass bei gewissen Krankheitsformen der Kranke just in der Abheilungsperiode den grössten und häufigsten Gefahren ausgesetzt ist.

Der Gang der Temperatur während des Heilungsprocesses zerfällt

in die Periode der entschiedenen, aber ungenügenden Abnahme: Stadium decrementi;



in die Periode der Entfieberung: Stadium der Defervescenz;
in die Periode der Reconvalescenz.

Das erste Stadium des Heilungsprocesses, die Periode der entschiedenen, aber ungenügenden Abnahme, ist weit nicht in allen Fällen zu beobachten; denn sehr oft schlägt das Fastigium, selbst eine besonders hohe Steigerung desselben, oder eine beträchtliche Exacerbation im amphibolen Stadium unmittelbar in die Defervescenz um. Dies sind die Fälle, welche das schon von den alten Aerzten sehr richtig hervorgehobene und als Perturbatio critica bezeichnete Verhalten zeigen.

Andererseits findet sich doch wohl in der Mehrzahl der Fälle, ehe die Entfieberung wirklich beginnt, Stunden, einen oder mehrere Tage zuvor eine entschiedene Ermässigung des Fiebers und es kann die erst geringe Abnahme so allmälig in das beschleunigtere Fallen übergehen, dass man den Beginn der eigentlichen Defervescenz gar nicht sicher begrenzen kann.

Diese präcursorische Abnahme kann einen halben, selbst einen ganzen Grad betragen. Sie besteht

bisweilen nur in einem geringeren Eintreten oder gänzlichen Ausbleiben der gewöhnlichen Abendexacerbation,

oder in einer grösseren Morgenremission,

oder in beiden zugleich,

oder es ist mehrere Tage, selbst eine Woche hindurch der tägliche Tagesdurchschnitt wesentlich niedriger, als in der vorhergehenden Zeit des Fastigiums oder der amphibolen Periode.

Von Letzterer unterscheidet sich das Stadium decrementi dadurch, dass in ihm lediglich kein Schwanken zwischen Besserwerden und wirklicher Verschlimmerung mehr stattfindet und dass, wenn auch Tagesfluctuationen noch vorkommen, doch die Tagesdurchschnittstemperatur entschieden sich erniedrigt, ohne eine Wiedererhebung zu zeigen.

In der Periode der Defervescenz zeigen sich die schärfsten Unterschiede nach der Art der Krankheit, und zugleich bieten die Abweichungen von dem der besonderen Krankheitsform zukommenden Typus sehr sichere Hinweisungen auf Anomalien und Unvollständigkeit der Abheilung.

Die Entfieberung erfolgt in folgenden verschiedenen Typen:

1) in einem raschen Zuge (Crisis), der in 12, 24 oder doch höchstens 36 Stunden vollendet ist: rapide Defervescenz; die Temperatur fällt in dieser Zeit um 2—4 Grade, selbst zuweilen mehr, und gelangt auf oder unter die Norm;

2) in einem gedehnten Zuge (Lysis), und zwar

a) in einem continuirlichen aber langsamen Niedergang, wobei die Temperatur jedoch meist vom Morgen zu Abend etwas weniger fällt, als vom Abend zu Morgen, wohl selbst einmal stehen bleibt;

b) in remittirender Abnahme, wobei entweder zuerst die Morgenremissionen tiefer werden, während die Abend-Exacerbationen noch die frühere Höhe erreichen, dann auch die Exacerbationen abnehmen;

oder gleichzeitig bei sich erhaltender Tagesdistanz Morgen- und Abendtemperatur geringer werden;

oder endlich stoss- und schubweise die Defervescenz grössere oder geringere Fortschritte macht.

3) In vielen Fällen finden mehr oder weniger beträchtliche Unterbrechungen der Defervescenz statt: sie können bei der rapid beginnenden, wie bei der gedehnten vorkommen.

Es kann dabei Wiedersteigerung oder doch Verharren auf annähernd gleicher Temperatur eintreten, und es können diese Unterbrechungen nur eine kürzere oder längere Zeit andauern. Bei stärkeren Unterbrechungen mit beträchtlichen Wiedersteigerungen ist zuweilen nicht zu entscheiden, ob die Defervescenz wirklich begonnen hat, oder noch das amphibole Stadium besteht.

Zuweilen finden bei einer lentescirenden Defervescenz zeitweise starke Erhebungen statt, durch deren nach kurzer Dauer folgende rasche Wiederabnahme der Typus stellenweise der rapiden Defervescenz ähnlich wird, aber dabei in mehrfachen Wiederholungen diese Form zeigt.

Eine eigenthümliche Zwischenerscheinung sind die Defervescenzcollapse: die Temperatur sinkt dabei sehr rapid und häufig unter die Norm. Sie kommen bei rapider und vollständiger Defervescenz vor, sind aber noch häufiger bei der remittirenden Form, bei welcher zuweilen wiederholt statt der erwarteten Remission, manchmal auch statt der Exacerbation ein tiefer Collaps eintritt. Meist beschliesst der Collaps das Fieber nicht, ist keine definitive Defervescenz, sondern eine intercurrente Erscheinung, welche eher den Heilungsprocess verlängert, als verkürzt. Aber selbst wenn der Collaps wirklich im Wesentlichen das Fieber beendet, bleibt eine Neigung zu späterer Wiedersteigerung zu mindestens mässig febrilen Temperaturhöhen zurück.

Diese verschiedenen Typen der Defervescenz sind zum Theil mit grosser Regelmässigkeit einzelnen Krankheitsformen eigenthümlich. Sie können oft zur Diagnose beitragen, ja dieselbe fast für sich allein sichern.

Wo der einer bestimmten Krankheitsform eigenthümliche

Typus der Entfieberung nicht eintritt, hat man allen Grund, auch in dem übrigen Vorgang Anomalien zu vermuthen, Complicationen und unvollständige Heilungen zu erwarten.

Die rapide Defervescenz gehört dem ungestörten Verlauf der primären, uncomplicirten croupösen Pneumonie, den Varioloiden und den regulären Masern an.

Die remittirende Defervescenz ist charakteristisch für den Abdominaltyphus, das Suppurationsfieber der Variolen und die schwereren catarrhalischen Krankheitsformen (Bronchitis, catarrhalische Pneumonie und intensive Grippe).

Ziemlich rasch und continuirlich abnehmende Temperatur zeigt sich in der Defervescenz der Scarlatina, des exanthematischen Typhus und zuweilen der Pneumonie, wenn Letztere nicht ganz normal verläuft, besonders auch wenn die Entscheidung sehr verzögert ist.

Die unterbrochene Form kommt bei gestörten Masern sehr häufig vor, auch bei Pneumonien. Zuweilen zeigt sich dieser Typus bei Scarlatinen, bei exanthematischem Typhus, bei leichtem Suppurationsfieber der Pocken, nur ausnahmsweise bei raschabheilendem Abdominaltyphus.

Beträchtliche und gern sich wiederholende Wiedersteigerungen einer schon afebrilen Temperatur sind bei Gesichtserysipel gewöhnlich.

Die Defervescenzcollapse zeigen sich am häufigsten bei schweren Pneumonien und Abdominaltyphus, bei ersteren zuweilen anhaltend über mehr als 24 Stunden, bei letzteren gerne in Wiederholungen.

In der Reconvalescenz ist, wenn diese sich vollkommen eingestellt hat, die Temperatur normal, sowohl Morgens, als Abends.

Solange sich noch in den Abendstunden regelmässig auch nur subfebrile Temperaturen zeigen, ist die Reconvalescenz nicht rein.

Dagegen ist die Temperatur in der Reconvalescenz beweglicher, leichter influencirbar, als bei Gesunden. Durch äussere Einwirkungen, kleine körperliche Störungen, belanglose Diätfehler, geringe Kopfanstrengungen, selbst zuweilen ohne nachweisbare Ursache kommen Erhebungen von ziemlichem Umfange vor. Ganz gewöhnlich treten z. B. solche ein, wenn der Reconvalescent zum erstenmal Fleischdiät erhält, vorzüglich wenn dies verfrüht geschieht.

Aber diese Erhebungen dauern nur kurze Zeit. Sie ver-

lieren sich, wenn im Uebrigen alles in Ordnung ist, schon nach einem, zwei oder doch wenigen Tagen.

Wo irgend eine anhaltende, wenn auch unbeträchtliche Erhebung der Temperatur fortbesteht, oder wenn häufig solche eintreten, kann man mit Bestimmtheit annehmen, dass die Heilung nur unvollkommen ist, oder dass eine neue Erkrankung, Nachkrankheit, Hypostrophe sich entwickelt.

Und zwar zeigt sich die unvollständige Herstellung, der Anschluss chronischer Störungen

entweder in fortdauernden Abendexacerbationen,

oder auch in der selbst Morgens nicht normal werdenden Temperatur,

oder in zeitweisen stärker auftretenden und über mehrere Tage sich erstreckenden Fieberrückfällen, welche nicht selten durch nichts anderes, als eben durch die Temperatursteigerung sich kund geben.

3. Der tödtliche Ausgang.

Bei der Wendung zum letalen Ausgang zeigt sich

häufig ein Steigen der Temperatur zu hochfebrilen, selbst hyperpyretischen Höhen;

sodann aber auch eine Ermässigung der Temperatur bei daneben bestehenden verdächtigen sonstigen Symptomen (Puls, Respiration, Nervensystem);

seltener das Eintreten tiefer Collapse;

ziemlich oft ein unregelmässiges Schwanken der Temperatur.

Die Agonie, der Vorgang, der das tödtliche Ende zunächst vorbereitet, wird von verschiedenen Einflüssen beherrscht, und es ist die wesentliche Krankheit zwar von einigem, aber meist nicht von vorwiegendem Einfluss auf die Gestaltung der Agonie.

Je nach den vorherrschenden Verhältnissen der Agonie ist auch die Temperatur in derselben verschieden:

Neuroparalytische Agonie bedingt hyperpyretische Temperaturen.

Hirndruckagonie veranlasst gewöhnlich keine auffallende Aenderung, zuweilen eine Ermässigung der Temperatur neben Steigen des zuvor beträchtlich verlangsamten Pulses.

Bei der herzparalytischen Agonie sind die Temperaturverhältnisse unregelmässig.

Bei suffocatorischer Agonie zeigen sich mässig hohe Temperaturen.

Anämieagonie lässt grosse Verschiedenheiten betreffend der Temperaturhöhe bemerken.

Inanitionsagonie bedingt ein Sinken der Temperatur.

Bei Collapsagonie ist das Sinken der Temperatur am stärksten.

Der Moment des Todeseintritts ist durch keine besondere Veränderung der Temperatur angezeigt.

Bei hochgradiger Agonietemperatur erreicht die Temperatur häufig gerade im Moment des Todes den Culminationspunkt; zuweilen geht sie zuvor um ein Geringes zurück; zuweilen steigt sie noch einige Minuten nach dem Tode, selbst bis eine Stunde nach demselben noch um wenige Zehntel, und gleicht sich von da an langsam aus. Dies kommt fast nur dann vor, wenn die Temperatur im Momente des Todes 33° R. übersteigt.

Bei mässiggradiger oder niederer Agonietemperatur sinkt die Temperatur meist in den letzten Minuten vor dem Tode und setzt nach demselben ein schleuniges weiteres Fallen fort.

V. Versuch einer Würdigung der Tagesfluktuation im Abdominaltyphus nach Form und Wesen vom pathologischen Standpunkte.

Von Dr. **L. Thomas.**

(Mit einer Curventabelle.)

Bekanntlich steigt die Temperatur in fieberhaften Krankheiten in der Exacerbationszeit an, um während der Remissionszeit wieder zu einem niederen Temperaturgrad oder zur Norm zurückzukehren. Ich habe in früheren Abhandlungen über die Temperaturverhältnisse bei Pneumonie und Abdominaltyphus den sehr verschiedenartigen Charakter der Tagescurven hervorgehoben; zahlreiche Beispiele auf den Curventafeln waren im Stande, die gegebenen Ansichten zu erläutern. Ich will dieselben daher hier nur mit kurzen Worten noch einmal zusammenfassen.

In einzelnen Beobachtungen besitzt die Tagescurve die schematische Gestalt — einfache Erhebung vom Morgen zum Abend, einfaches Sinken vom Abend zum Morgen des nächsten Krankheitstages. Solche Curven zeigen mitunter das Höhestadium, zumal in seinem ersten Theil, vorzugsweise aber die vorgerückte Defervescenz.

In sehr vielen Fällen finden wir den einfachen Abfall aber nicht, sondern es zeigt sich nach gegen die Nacht hin begonnenem Sinken eine Steigerung in deren Mitte oder auch erst am frühen Morgen, deren Maximum meist etwas geringer ist, als das der abendlichen Exacerbation. Vgl. einzelne Tage der meinem Typhusaufsatze beigegebenen Curven von F. 145, 119, 121, 136 oder von den Pneumoniecurven die von F. 10. 70. 82. 84. u. a.

Bei diesem Verhalten der Temperatur findet das Maximum der Exacerbation ebenso wie bei der ganz einfachen Form nor-

malerweise in den späten Nachmittag- oder frühen Abendstunden, das Minimum in den späten Morgenstunden (vor neun Uhr) statt. Das Ansteigen zur neuen Exacerbation geschieht von hier aus gewöhnlich rasch. Oefters aber, besonders in mittelschweren Erkrankungen und beim Uebergang vom Höhestadium zur Defervescenz, weniger bei dem hohen Fieber intensiver Fälle und in der Entwickelungsperiode der Krankheit, ist das Ansteigen ein sehr rasches, so dass Mittags oder in den frühen Nachmittagsstunden ein verhältnissmässig beträchtlicher Fiebergrad bereits erreicht ist. Diese hohe Temperatur hält aber nicht immer lange Zeit hindurch an, sondern sie sinkt, manchmal nur um wenige Zehntel, manchmal beträchtlich, um nach einigen Stunden, nämlich am Abend oder im Anfang der Nacht, ein neues zweites Maximum zu erreichen. Erst auf dieses folgt die Remission, mit oder ohne die oben angeführte nächtliche Steigerung, welche bei spätem Eintritt des zweiten Maximum häufig ebenfalls später als gewöhnlich erscheint und von geringerer Intensität ist. So entstehen Curven mit manchmal in ganz regelmässiger Weise zwei- und dreispitzigen Exacerbationen. Vgl. F. 134. 137 auf Taf. I; F. 136. 138. 149 auf Taf. II, F. 190 auf Taf. III. u. a. m.

Die gewöhnlichsten Abweichungen von diesem Verhalten betreffen

1) den Zeiteintritt der Exacerbation resp. des Exacerbationsmaximum. Während der Defervescenz verspätet sich die Stunde des letzteren öfters, es erscheint statt am Abend erst im Anfang der Nacht, selten sogar während derselben. Die Exacerbation ist hierbei einspitzig oder im Fall die Nachtsteigerung auftritt, zweispitzig; freilich kommt hierbei die letztere Spitze häufig sehr tief zu liegen und beeinträchtigt daher die einfache Gestalt der Exacerbationscurve nur sehr wenig. In solchen Fällen aber, in welchen die Exacerbation schon auf dem Höhestadium frühzeitig, d. h. um Mittag, ihr Maximum zu erreichen pflegte, bleibt diese Tendenz auch während der Defervescenz nicht selten mehr oder weniger bestehen und es kann daher selbst bei einspitziger Exacerbation deren Maximum in verhältnissmässig früher Stunde erscheinen.

2) die Höhe der einzelnen Curvenspitzen bei zwei- und dreispitziger Exacerbation. Unter normalen Verhältnissen findet das Tagesmaximum in den Nachmittag- oder Abendstunden statt; die Mittagspitze der getheilten Hauptexacerbation ist gewöhnlich um einige Zehntel geringer als die abendliche Steigerung derselben; die nächtliche Erhebung aber erscheint öfters nur als intercurrentes nicht beträchtliches Steigen während des Abfalls

der Remissionszeit, und weicht als solches häufig noch beträchtlicher als eine Mittagspitze vom Tagesmaximum ab, während sie manchmal allerdings diesem wie in der Zeit, so auch in der Höhe nahe kommt. Abnormerweise aber stehen mitunter diese drei Spitzen nicht in diesem Verhältnisse zu einander, sondern es überragt die letzte Erhebung der Tagescurve die vorhergehenden beträchtlich, so dass das Tagesmaximum in eine sehr späte Stunde, vielleicht gar in die Nacht fällt. Es macht die Curve dann den Eindruck, als ob das Ansteigen vom morgenlichen Minimum zum Exacerbationsmaximum sehr langsam stattgefunden habe, und durch eine resp. zwei vorübergehende Senkungen unterbrochen worden sei. Dasselbe scheint der Fall zu sein, wenn bei zweispitzigen Exacerbationen mit einer Mittag- und Abendspitze die letztere an Höhe die erstere bedeutend überragt.

3) Abnormerweise können auch die Senkungen zwischen den einzelnen Exacerbationserhebungen so beträchtlich sein, dass sie nahezu oder ganz den Temperaturgrad der Remission erreichen und die Exacerbation einfach- und zweifachgespalten erscheint (vgl. l. c. Taf. II F. 129). Man könnte hier meinen, dass binnen 24 Stunden mehr als eine Exacerbation eingetreten sei.

4) Ferner wird nicht selten das regelmässige Bild der Tagescurve dadurch verändert, dass kleine Schwankungen der Temperatur während des Ansteigens oder auf der Höhe der Exacerbation stärker hervortreten und auf diese Weise zwischen zwei auf einander folgenden Hauptremissionen mehr als drei Spitzen entstehen.

Diese Ansichten über die Tagesfluktuation bei Typhösen gründen sich auf zahlreiche Messungen, welche zu bestimmten Stunden täglich 7—9 mal, auch 10 mal vorgenommen wurden. Ich habe die Beobachtungen mit Beachtung aller störenden Momente regelmässig selbst gemacht, mit Ausnahme der Messung in der Mitte der Nacht, deren Vornahme durch fast zwei Jahre hindurch mir bei meinen anderweiten Funktionen meistens unmöglich war. Ich liess diese Messung durch Wärterinnen machen, doch ist auch deren Resultat von mir genügend oft controlirt worden. Es ist, wenn man die Beobachtungsstunden mit Einsicht bestimmt und in Fällen, in welchen die Zahl der Beobachtungen ungenügend erscheint, einmal eine ausserordentliche Messung einschiebt, durch circa neun Messungen ein ziemlich richtiges Bild des wahren täglichen Temperaturverlaufs zu gewinnen. Dass nicht an jedem Krankheitstage im Einzelfall wesentlich das gleiche Bild der Curve erlangt werden kann, ist selbstverständlich. Denn einmal ist häufig der Temperaturver-

lauf in den verschiedenen Stadien der Krankheit überhaupt ein verschiedener, wie ich schon oben anführte, und dann verändern sich auch die Zeiten der Maxima und Minima gewiss etwas wegen verschiedener Modalität des Eintritts zufälliger Veranlassungen, deren Wirkungsweise sich bis jetzt mit Bestimmtheit nicht angeben lässt. Man wird daher auch die Grenze des Normalen bei der Beurtheilung der Curve nicht zu eng ziehen dürfen.

Der bequemen Uebersicht wegen und einem allgemeinen Gebrauch folgend, habe ich in den früher veröffentlichten Curven die Punkte, welche die Höhe der Beobachtung zu den verschiedenen Zeiten bezeichnen, durch gerade Linien verbunden, obwohl ich weiss, dass dieselben mitunter einen vom wahren abweichenden Verlauf angeben müssen. So wird zwischen der Mittag- und Nachmittagmessung die Temperatur einmal gestiegen, ein andermal gefallen sein können, und die Tabelle keine Einsicht in dieses Verhalten gewähren. Oder es werden 10 Uhr Abends und 1 Uhr Nachts gleiche Temperaturgrade gefunden, und auf der Curve beide Messungen durch eine gerade Linie verbunden werden, wo zwischen beiden die spätabendliche Remission zuerst noch eine Zeit lang fortdauerte, und sodann die nächtliche Exacerbation gerade bis zu dem bei der Messung Abends 10 Uhr gefundenen Zehntel sich erhob, oder wo diese sofort nach der Vormitternachtmessung eingetreten, nach kurzem Bestehen aber der Remission wieder gewichen war. Zeigt sich diese Exacerbationsspitze hier wenigstens in der Geraden, welche beide Messungen auf der Curve verbindet, so kann für den nicht allzuaufmerksamen Beobachter auch die letzte Andeutung derselben verloren gehen, wenn die auf sie folgende letzte Messung bereits einige Zehntel weniger ergiebt, als die ihr vorhergehende Messung im Beginn der Nacht. Aehnliche Verhältnisse können zwischen den anderen Beobachtungszeiten bestehen und die treue Wiedergabe des Temperaturverlaufs durch eine geradlinig zusammengesetzte Tagescurve unmöglich machen. Immerhin genügen aber schon 7—8 Messungen binnen 24 Stunden vollständig, um die Hauptpunkte, auf die es ankommt, klar zu machen.

Die erste Messung zwischen sieben und neun Uhr früh wird in gewöhnlichen Fällen das Tagesminimum oder einen ihm nahen Temperaturgrad erkennen lassen. — Die zweite Messung zwischen zwölf und ein Uhr zeigt, wie weit die neue Exacerbation vorgeschritten ist, sie ergiebt vielleicht schon das Maximum. Tritt dasselbe später ein, so wird es selbst oder wenigstens ein Temperaturgrad in seiner nächsten Nähe durch Messungen angezeigt, welche man um drei und um fünf Uhr Nachmittags, und um

sieben Uhr Abends anstellt. Die ersteren beiden können meist auch ohne Nachtheil in eine einzige um vier Uhr zusammengefasst werden. Das Tagesmaximum würde sich am gewöhnlichsten bei dieser Vieruhrmessung zeigen; wäre am Nachmittag eine Remission eingetreten (bei der dreispitzigen Exacerbation), so würde sie niedriger als die Mittagmessung ausfallen. — Das Resultat der Abendmessung um sieben Uhr weicht meist nur wenig von dem der Nachmittagmessung ab, oft ergiebt erst sie das Tagesmaximum; ein zweites Maximum lässt sich oft bei ihr erkennen, wo Nachmittags eine Remission bestanden hatte. — Manchmal wird ein solches aber erst durch eine spätere, z. B. Abends zehn Uhr angestellte Messung erkannt. Zu dieser Zeit findet man gewöhnlich einen Nachlass der Exacerbation, entweder der ersten und einzigen Spitze derselben mit dem Tagesmaximum, oder sogar schon der zweiten Spitze. — Eine Messung in der Mitte der Nacht lässt sich bei den meisten Kranken vornehmen. Viele schlafen aus in ihrer Krankheit gelegenen Ursachen nicht und sind daher leicht messbar, viele schlafen trotz des in ihre Achselhöhle gebrachten Thermometers, an dessen Festhalten sie gewöhnt worden sind. Die Messung ergiebt entweder eine höhere Temperatur als die, welche im Anfang der Nacht bestanden hatte, oder eine in ihrer Höhe von dieser nicht sehr verschiedene, weil wegen Eintritt der nächtlichen Nebenexacerbation das fortschreitende Sinken der Temperatur in der Remissionszeit sistirt wurde. — Endlich zeigt eine am frühen Morgen, zwischen fünf und sechs Uhr, angestellte Beobachtung entweder den Fortschritt der Remission, die manchmal jetzt schon in der Nähe des Minimum angelangt ist, oder bei verspätetem Eintritt der nächtlichen Steigerung eine Temperatur in der Nähe des Maximum derselben. — Weitere Beobachtungen in den Zwischenzeiten werden die Verhältnisse klarer darlegen, aber nichts an den Hauptpunkten ändern können, ausser unter ungewöhnlichen Verhältnissen.

Und solche zur Sicherstellung der Ergebnisse der öfteren Messungen dienende continuirliche Beobachtungen sind denn von mir schon im Sommer 1863 angestellt worden. Da dieselben auch jetzt vielleicht noch von Interesse sein dürften, so will ich nicht unterlassen, sie ausführlich mitzutheilen. Zuvor erlaube ich mir aber auf die Curven von Jürgensen einzugehen, welche seiner Schrift: Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers, Leipzig 1866 — beigegeben sind. Jürgensen liess durch intelligente und mit dem Thermometer vertraute Wärterinnen von fünf zu fünf Minuten die Temperaturhöhe an einem die Beobachtungszeit hindurch im

Rectum steckenden Thermometer ablesen und sofort aufschreiben. Das Ablesen geschah mittelst der Loupe, Zehntelgrade waren an den Leyser'schen Instrumenten deutlich ablesbar und finden sich auf den Curventafeln allein verzeichnet; auf Bruchtheile derselben ist nicht eingegangen worden.

Zuerst bespricht er die Curve Nr. 9, deren Inangriffnahme bald nach dem Transport ins Krankenhaus geschah, vor welchem ein Eingriff nicht stattgefunden hatte. Diese Curve zeigt am deutlichsten, „wie die Temperatur re vera am Tage verläuft“. Man fand 5³/₄ Uhr Nachmittags 40,2; sodann bis 11³/₄ Uhr 40,1; von hier bis 1 Uhr 40,2. Nun trat das Sinken ein, früh nach 9 Uhr war das Minimum erreicht (39,3). In der sich sofort anschliessenden Exacerbation wird 11³/₄ Uhr 40,0 gemessen; von 3 bis 5 Uhr steigt die Temperatur von 40,0 bis 40,3. — In Fig. 1 ist die Höhe der Temperatur von Abends 5¹/₄ bis 6³/₄ Uhr 40,8; bis 1 Uhr Nachts ist sie bis 40,2 gesunken. Von 1—3 Uhr Beobachtungspause; von 3—4 Uhr 40,2; neue Pause bis 6 Uhr. Minimum (39,6) von 7—9 Uhr; 12¹/₂ Uhr Mittags ist in der neuen Exacerbation bereits wieder 40,8 erreicht. — In Fig. 4 steigt nach einer Abkühlung um 11 Uhr die Temperatur zuerst bis 3 Uhr schneller, dann langsamer zum Maximum von 40,8 (5 Uhr 35 Minuten bis 6 Uhr 10 Minuten). Dann kommt ein Sinken: von 8—9 Uhr besteht 40,2. Nun erscheint ein neues Steigen; von 9¹/₂ bis 1 Uhr ist die Temperatur gleich hoch = 40,6; später stellt sich die Remission ein (39,5 nach 7¹/₂ Uhr früh). Mittags 12 Uhr ist die Temperatur wieder = 40,6. — In Fig. 6 steigt die Temperatur nach einem kalten Vollbad rapid, bis Abends 5¹/₂ Uhr 40,5 erreicht ist, von 8 bis 11 Uhr bleibt sie 40,6; von 11 bis nach 12 Uhr Sinken bis 40,1; nach 1 Uhr Steigen bis 40,4, welche Höhe bis 2¹/₂ Uhr bleibt. Nach 6 Uhr früh ist das Minimum (38,8), 7³/₄ Uhr bereits wieder 40,1 erreicht. — Diese Curven waren von der Höhe der Krankheit, Fig. 16 zeigt einen Tag aus der Rückbildungsperiode. Am Tag vor der Beobachtungszeit Mittags 39,7, Abends 39,6. Morgens 8 Uhr war die Temperatur 37,6, 2 Uhr Nachmittags war 38,6, Abends 8 Uhr 39,6 in allmäligem Ansteigen erreicht, dann trat ohne intercurrente Steigerung ein Sinken bis 37,7 — am anderen Tage früh 10 Uhr — ein.

Ich finde mittelst dieser Curven hinlänglich bewiesen: 1) dass wirklich einspitzige Exacerbationen vorkommen (Fig. 16); 2) dass die nächtliche Nebenexacerbation existirt (in Fig. 4 und besonders in Fig. 6 ausgesprochen, in Fig. 9 sehr gering, in Fig. 1 fällt sie vielleicht in die Beobachtungspause). Eine nachmittägliche Remission gibt Jürgensen nicht. Die oben angeführten Auseinandersetzungen erhalten also durch ihn eine für das ärztliche Publikum hinlänglich überzeugende und dankenswerthe Bestätigung. — Für nicht erwiesen halte ich durch die Curven (zumal Fig. 9 und 16) aber, was aus ihnen nach S. 23 des Jürgensen'schen Buches hervorgehen soll, nämlich: dass die Form der typischen Curve des Abdominaltyphus „für die einzelnen Zeitabschnitte nach der Infektion die gleiche ist, die absoluten Werthe der Ordinaten bedeutend in den Einzelfällen schwanken, aber darin ohne Ausnahme übereinstimmen, dass allmälig all-

gemein diese Werthe geringer werden in dem absteigenden Theil der Curve, welcher der Krankheitsabnahme entspricht.“ Beide genannte Curven zeigen nur, dass Exacerbation und Remission mit einander in den gewöhnlichen Zeiten abwechselten, sie differiren aber sehr wesentlich von einander, insofern die Remission in Curve 9 (Höhestadium) um 1 Uhr Nachts, in Curve 16 (Defervescenz), da eine Nachtexacerbation nicht eintritt, schon um 9 Uhr Abends beginnt.

Ich gehe nach dieser Abschweifung zur Betrachtung meiner Curven (vgl. die Tabelle) über. Dieselben stammen aus der Klinik des Herrn Geheimrath Wunderlich. Sie wurden von mir selbst durch Beobachtung der Achselhöhlentemperatur ruhig liegender wohlgenährter Typhöser mittelst eines in Fünfzigstelgrade eingetheilten Thermometers, desselben Instrumentes, welches ich auch zu anderen Messungen benutzt habe, gewonnen. Beim Ablesen, welches nur mittelst der Loupe geschieht, kann ich durch Schätzen noch den achten Theil eines Fünfzigstelgrades bestimmen; die hierbei möglichen Fehler sind bei einiger Aufmerksamkeit gewiss nicht grösser als dieser achte Theil = $0{,}002^1/_2$. Absichtlich schreibe ich so und nicht 0,0025, damit ich nicht in den Verdacht komme, vierte Decimalen abgelesen zu haben. Ich halte es übrigens bei zu wissenschaftlichen Zwecken angestellten Beobachtungen für nothwendig, dieselben selbst zu machen, wenn nicht wissenschaftlich gebildete und glaubwürdige Fachgenossen zu Gebote stehen; die Gründe zu diesem Ausspruch sind selbstverständlich. Durch nichts ist in einem solchen Falle die äusserste Gewissenhaftigkeit und Strenge zu ersetzen. Die Beobachtung ist jedesmal nach Abläuf der Minute an der vor mir liegenden Sekundenuhr gemacht und sofort notirt worden. Curve I. bis VI sind einem Falle an aufeinanderfolgenden Tagen, Curve VII und VIII zwei anderen Fällen entnommen.

Curve I. Beobachtung des ersten Theils der Exacerbation gleich nach der Remission, von früh $8^3/_4$ Uhr an. — Nach $5^3/_4$ Uhr ward 31,7 R. = 39,625 C. gefunden, 8 Uhr 45 Minuten ist die Temperatur = 39,555. Zuerst geringes Schwanken, allmälig kommt eine schwache Steigerung, die aber nicht nachhaltig ist. Aus äusseren Gründen ward zwischen 9 Uhr 24 Minuten und 9 Uhr 33 Minuten die Beobachtung ausgesetzt, beim Wiederbeginn ist die Temperatur bis 39,705 gestiegen. Nun steigt sie mit kleinen Pausen, in denen sie 1—3 Minuten verharrt, bald schneller, bald langsamer, doch im Ganzen mit ziemlich gleichmässiger Geschwindigkeit weiter, und beträgt am Schlusse der Beobachtung 40,355. Mittags 1 Uhr wird 32,4 R. = 40,5 C. gemessen. — (Siebenter Krankheitstag.)

Curve II. Beobachtung des letzten Theils der Remission und des Beginns der Exacerbation. — Früh 7 Uhr 24 Minuten war die Temperatur = 39,390. Es erfolgt zuerst ein weiteres fast continuirliches Sinken bis 8 Uhr (39,250), sodann bis 8 Uhr 24 Minuten ein sehr geringes Schwanken,

von da bis 9 Uhr 7 Minuten, also dreiundvierzig Minuten lang, ein vollkommen gleich hoher Stand auf 39,250, und nun die neue plötzlich eintretende und rapid sich entwickelnde Exacerbation mit kaum bemerkbaren Pausen, die bis 10 Uhr 39,672½ erreicht und während welcher Mittags 1 Uhr 40,0 beobachtet ward. — (Achter Krankheitstag.)

Curve III. Beobachtung der Erreichung des ersten Maximum der Exacerbation (zugleich Tagesmaximum) und Uebergang zur Remission zwischen diesem und dem zweiten Maximum. — Die Temperatur ist im Beginn der Beobachtung, Vormittags 11 Uhr 5 Minuten, in rapidem Steigen begriffen (in fünf Minuten um mehr als ein Zehntel), allmälig geht sie zeitweise langsamer empor und endlich, bei Erreichung von 40,612½, steht sie zwei Minuten lang still. Sofort beginnt ein durch kleine Steigerungen unterbrochenes Sinken, unter dessen Einfluss nach 5 Uhr Abends 31,4 R. = 39,25 C. gemessen ward. — (Neunter Krankheitstag.)

Curve IV. Verhalten der Temperatur auf der Höhe der Exacerbation ohne entschiedene Remission. — Zwischen 2 Uhr Nachmittags und 7 Uhr Abends ist ein mässiges Ansteigen mit stundenlangen Schwankungen um geringe Grössen, auch intercurrentem Sinken um einige Zehntel, bemerklich. Allmälig steigt die Temperatur zum Maximum von circa 40,1 an. Ein längere Zeit dauerndes ruhiges Verhalten findet nicht statt. — (Zehnter Krankheitstag.)

Curve V. Beobachtung der spätabendlichen Remission mit dem Beginn der Nachtexacerbation. — Von Abends 7 Uhr bis zum Beginn der Beobachtung nach 9 Uhr war die Temperatur von 40,0 bis 39,380 herabgegangen. Sie sank nun bald schneller (von 9 Uhr 26 Minuten bis 9 Uhr 48 Minuten um 0,415, also pro Minute um fast 0,02 — von 9 Uhr 55 Minuten bis 10 Uhr 4 Minuten um 0,200, d. h. pro Minute um mehr als 0,02), bald langsamer, bald hielt sie im rapiden Sinken sofort inne und verblieb einige Zeit lang völlig constant. Mit einem nochmaligen kurz dauernden rapiden Sinken ist die Remission plötzlich beendet: sofort beginnt die nächtliche Nebenexacerbation mit ebenso rapidem Steigen, wie an einem früheren Tage die Hauptexacerbation. Eine kleine Pause fand im Ansteigen auch bei ihr statt. — (Elfter Krankheitstag.)

Curve VI. Beobachtung der spätabendlichen Exacerbation bis zu ihrem Maximum. — Am Beobachtungstage hatte sich Mittags das erste Maximum gezeigt (40,375), auf welches eine Remission bis auf 39,25 um 4½ Uhr am Nachmittag erfolgt war. Die Temperatur hielt sich noch einige Stunden unter geringen Schwankungen niedrig, zum Theil sogar (im Anfang der Beobachtung) bis zu 13 Minuten auf einer unveränderlichen Höhe. Nach 7 Uhr erfolgt ein mässig rasches, durch kurze Pausen nur wenig unterbrochenes Ansteigen bis ziemlich 8¾ Uhr. Das durchschnittliche Ansteigen in fünf Minuten beträgt noch nicht ganz 0,03. Nach fast dreiviertelstündiger durch kleine Schwankungen ausgefüllter Pause steigt die Temperatur kurze Zeit weiter an, bis auf 40,115, über welchen Punkt sich das ¾ Stunden später erfolgende Maximum (40,145) nur unbedeutend erhebt. Sofort erscheint nun, in gewohnter Weise mit Absätzen, ein mässig rasches Sinken der Temperatur. — (Zwölfter Krankheitstag.)

Curve VII. Beobachtung des protrahirten Maximum der ersten Spitze der Exacerbation. — Nachdem von früh 9 Uhr, der Zeit der Remissionstiefe (37,625), die Temperatur bis nach 12 Uhr bedeutend gestiegen war (bis 39,125), dauert dieses Ansteigen noch so lange an, dass im Beginn der continuirlichen Beobachtung (1 Uhr 40 Minuten) das Maximum der Exacerbation entweder eben überschritten war, oder eine halbe Stunde später mit

39,757½ erreicht wurde. Jedenfalls hielt sich die Temperatur in der Nähe dieses Maximum über eine Stunde lang fast genau auf derselben Höhe. Dasselbe war nachmals fast anderthalb Stunde lang der Fall, nachdem sie binnen einer halben Stunde nur um 0,05 gesunken war. Nach diesem stationären Verhalten erfolgte ein sehr langsames, durch lange Pausen und kleine Erhebungen unterbrochenes weiteres Niedergehen, während dessen die continuirliche Beobachtung abgebrochen wurde, in welchem aber Abends 7 Uhr 38,875 und Abends 10 Uhr 37,625 erreicht ward. In der Nacht erschien eine neue und beträchtliche Steigerung. — (Dreiundzwanzigster Krankheitstag.)

Curve VIII. Beobachtung des Endes der ersten Exacerbationssteigerung mit ihrem Maximum. — Die Temperatur war früh 9 Uhr am tiefsten (38,375), sie steigt im Beginn der continuirlichen Beobachtung kurz vor 12 Uhr rapid, nämlich in 36 Minuten um 0,417 oder in fünf Minuten um fast 0,06. Zwanzig Minuten nach dieser rapiden Steigerung war unter einigen Schwankungen das Maximum erreicht (40,200): hier blieb die Temperatur sechs Minuten lang stehen und sank dann zur Remission zwischen der ersten und zweiten Exacerbationsspitze; während derselben ward um 3 Uhr 39,625 beobachtet. — (Siebzehnter Krankheitstag.)

Dies meine Beobachtungen. Im Wesentlichen bestätigen sie, was ich über den Verlauf der Fieberexacerbation im Typhus in diesem Artikel und früher gesagt habe, und was sich auch bei Durchsicht der entsprechenden Theile der Jürgensen'schen Curven ergiebt. Ich habe mich nicht, wie dieser, entschliessen können, in ganzen vierundzwanzigstündigen Zeiträumen oder gar noch längeren Perioden continuirliche Temperaturmessungen anzustellen. Einerseits musste der Kranke die ganze Beobachtungszeit hindurch still liegen oder durfte höchstens ein wenig und nur unter genauester Beaufsichtigung des Thermometers von meiner Seite seine Lage verändern, und ich glaubte daher demselben nicht zu viel zumuthen zu dürfen (ich selbst hielt übrigens bei eigenen Messungen das Thermometer zwanzig Stunden und mehr ohne Beschwerde); andererseits war ich bei den Beobachtungen auf mich allein angewiesen und konnte ihnen daher auch nicht gut mehr Zeit widmen. Und dann kommt es ja nicht darauf an, alles Wissenswerthe in einer oder einigen wenigen Tagescurven zusammenzufassen, sondern es genügt vollständig, wenn die einzelnen wichtigen Theile der Curve gesondert betrachtet werden. Für jeden dieser Theile habe ich wenigstens einen Beleg geliefert, mit Ausnahme des mittleren Theils der Remission nach der nächtlichen Exacerbationsspitze, deren Beobachtung aber jedenfalls auch nichts weiter ergeben haben würde als die Betrachtung der Remissionen zwischen den Tagesspitzen der Exacerbation. Die Curven von Jürgensen wenigstens geben mir keinen Anlass, etwas Anderes zu vermuthen; sie zeigen wie die meinigen, dass nur eine beschränkte Zahl von Haupterhebungen auf der Curve der Tagesfluktuation existirt.

Ausser der Bestätigung der Resultate der gewöhnlichen mit mehrstündigen Pausen angestellten Messungen aber ergaben sich aus den continuirlichen Beobachtungen noch einige nicht uninteressante Thatsachen, welche zu weiterer Untersuchung auffordern. Sie beziehen sich auf die Einzelheiten des Temperaturverlaufs, auf das Verhalten des Temperaturganges in kleinen und kleinsten Zeiträumen. Und dessen Gestaltung ist gewiss ebenso wichtig, wie die der Tagescurve im Allgemeinen, wenn auch für jetzt noch nicht so sehr für die Praxis. Ihres wissenschaftlichen Interesses wegen will ich die erhaltenen Resultate in Folgendem kurz zusammenstellen:

Die Temperatursteigerung bei der Exacerbation kann plötzlich beginnen und mit ihrem Eintritt der Charakter der Curve sich in unerwarteter Weise verändern. So in Fig. II bei Eintritt der Hauptexacerbation am Morgen und in Fig. V im Anfang der nächtlichen Nebenexacerbation. Der raschen Exacerbationssteigerung kann aber auch eine Zeit lang ein allmähliches Ansteigen mit Schwankungen vorausgehen, wie ein solches in Fig. I und VI theils beobachtet wurde, theils sicher anzunehmen ist. Erst nach diesem kommt eine entschiedene und verhältnissmässig rasche Steigerung.

Dieses rasche Ansteigen der Körperwärme geschieht entschieden nicht mit gleichmässiger, sondern mit ungleicher Geschwindigkeit, so dass die Ascensionslinie wellig wird, ja es finden selbst Pausen von mehreren Minuten Dauer in demselben statt. Solche Pausen sind um so häufiger und gedehnter, je langsamer die Temperatur steigt; je rascher die Erhebung geschieht, um so kürzer und seltener werden sie. In der Nähe dieses Exacerbationsgipfels nimmt die Geschwindigkeit des Ansteigens meistens ab, etwaige Pausen werden länger. Die Steigerungen der Temperatur binnen fünf Minuten sind manchmal ziemlich beträchtlich: so stieg dieselbe z. B. in Curve VIII von 11 Uhr 50 Minuten bis 11 Uhr 55 Minuten um 0,085; in Curve V von 12 Uhr 50 Minuten bis 12 Uhr 55 Minuten um 0,090; in Curve III von 11 Uhr 5 Minuten bis 11 Uhr 10 Minuten um 0,105; von hier bis 11 Uhr 15 Minuten um 0,120; von 11 Uhr 35 bis 11 Uhr 40 Minuten um 0,095 u. s. w. Wenn diese Werthe auch nicht an die im Wechselfieberparoxysmus oder bei Pyämiefrösten häufig beobachteten hinanreichen, so sind sie doch immerhin beträchtlich genug, um hervorgehoben zu werden. Temperatursenkungen während des Ansteigens kommen ganz entschieden auch vor. Ich erinnere hierbei vorzugsweise an Curve VI, wo in der Ascensionslinie eine Senkung von 0,020

gefunden wurde, eine Zahl, welche unmöglich Beobachtungsfehler sein kann.

Das Verhalten der Temperatur nach der mehr oder weniger raschen Ascension ist verschieden. — Manchmal bleibt sie auf dem im raschen Zuge erreichten höchsten Standpunkte nur Minuten lang stehen: Exacerbationsmaximum und Exacerbationsgipfel fallen zusammen. So geschieht es sechs Minuten lang in Fig. VIII, zwei Minuten lang in Fig. III. — Oder der Gipfel ist gedehnter, z. B. in Fig. VI. Datirt man ihn hier vom Ende der raschen Steigerung (9 Uhr 37 Minuten) bis zum Beginn des definitiven Abfalls, so besitzt er eine Dauer von fünfundvierzig Minuten, die höchste während seines Bestehens nur in langsamem, durch Senkungen unterbrochenem Zuge erreichte Temperatur aber eine solche von zwei Minuten. Hier sind also der Gipfel und das Maximum der Exacerbation als getrennte Abschnitte der Curve zu unterscheiden. — Interessant für die Verhältnisse des Exacerbationsgipfels ist ferner Fig. VII. Ob in derselben das Maximum im Beginn der continuirlichen Beobachtung bereits eben überschritten war, oder ob es jene unbedeutende, 2 Uhr 12 Minuten auftretende Erhebung ist, ist unmöglich zu sagen. Jedenfalls hielt sich aber die Temperatur sehr lange, d. h. mindestens eine volle Stunde, in der Nähe des Maximum fast vollkommen gleich hoch. Die gerade Linie, welche sich auf der Curventafel ausgezogen findet, muss, wenn sie nicht vollkommen treu ist, der Wirklichkeit sehr nahe kommen, da die Fehler beim Ablesen des Thermometers sicher nicht mehr als etwa 0,002 betragen. — Vollkommen unterscheidbar aber erweisen sich Exacerbationsgipfel und das hier jedenfalls nicht beobachtete Maximum in Fig. IV. In dieser gehen mehrere Nebengipfel einer Hauptexacerbation in einander über und findet eine eigentliche Remission zwischen denselben nicht statt. Die Temperatur betrug Mittags vor 1 Uhr 40,1; 2 Uhr 8 Minuten 39,790; 4 Uhr 32 Minuten 40,057; 5 Uhr 30 Minuten 39,887; um 7 Uhr war sie wieder auf 40,1 gestiegen, um 10 Uhr fand man während der vorgeschrittenen Remission 31,3 R. = 39,125 C. Es könnte fraglich sein, ob in diesem Falle wirklich nur eine einfache Exacerbationsspitze mit gedehntem welligem Gipfel anzunehmen ist, oder ob die Senkungen zwischen den einzelnen Maximis wirklich die Bedeutung von Remissionen besitzen und die Tagescurve daher als eine vierspitzige — an die Remission der Haupterhebung schliesst sich nämlich noch eine späte und zwar am frühen Morgen erscheinende Nebenexacerbation an — betrachtet werden müsse. Ich entscheide mich indessen für die erstere Ansicht,

weil beim Wechselfieberparoxysmus nach dem Froststadium dieselben Schwankungen der Temperatur erscheinen, ehe das definitive Sinken beginnt und man hier doch in einem einfachen Falle unmöglich von getheilter Exacerbation sprechen kann.

Es kann demgemäss nach der raschen Ascendenz zum Exacerbationsgipfel eintreten: 1) das Tages- resp. Exacerbationsmaximum von sehr kurzer und zwar nur minutenlanger Dauer; 2) ein breiter Exacerbationsgipfel von fast geradliniger, horizontal abgeschnittener Form, auf welchem das Maximum als unbedeutende Spitze ansteigt; 3) ein unbedeutendes und langsames, durch kleine Senkungen unterbrochenes Ansteigen zur letzten Maximalerhebung; 4) ein durch beträchtlichere, mehrere Zehntel betragende Temperaturschwankungen sehr verlangsamtes Ansteigen zum Exacerbationsmaximum. — Die Latitude des Exacerbationsgipfels ist im ersten Fall äusserst geringfügig, sie beträgt nur wenige Minuten; im zweiten und dritten Fall ist sie gedehnter, sie umfasst eine Stunde und mehr; im vierten Fall beträgt ihre Dauer mehrere Stunden. Die Zeitdauer des wahren Temperaturmaximum ist in den drei letzten Kategorien so unbedeutend, wie in der ersten. Als längste Dauer desselben beobachtete ich (abgesehen von möglichen Beobachtungsfehlern wegen nothwendiger Ungenauigkeit des Ablesens kleinster Differenzen) eine solche von sieben Minuten, gewöhnlich war dieselbe weit geringer.

Die Remission beginnt mit dem Anfang des entschiedenen Fieberabfalls, mit dem Eintritt der entschiedenen Descendenz der Temperatur. Diese zeigt sich entweder sofort nach dem Maximum derselben, oder sie schliesst sich an eine langsame, mannigfache Schwankungen und Erhebungen zeigende Abnahme an. Dies letztere Stadium betrachtet man am besten noch als zum Exacerbationsgipfel gehörig, gerade so, wie man den der raschen Ascendenz folgenden, mit Schwankungen verlaufenden und schliesslich zum wenig höheren Temperaturmaximum führenden Curvenabschnitt zum Gipfel rechnet. Als Beispiel einer solchen unbeträchtlichen Temperaturabnahme kann der Theil der Curve Fig. VII zwischen 2 Uhr 41 Minuten und 4 Uhr 35 Minuten gelten. Wir sahen hier die Körperwärme erst eine kurze Zeit rasch sinken, dann etwas steigen, wieder abnehmen, ja Ruhepausen und zum Theil recht lange machen und so nur ganz allmälig herabgehen. Ebenso verhält sich die Curve III, nur bietet dieselbe im genannten Stadium einen markirteren Temperaturverlauf.

Den Beginn der Temperaturdescendenz, wie sie sich an das Exacerbationsmaximum unmittelbar anschliesst, zeigt Fig. VI.

Nach einem zwei Minuten anhaltenden langsamen Sinken fällt die Körperwärme innerhalb drei Minuten sofort rapid, nämlich um mehr als ein halbes Zehntel. Dasselbe findet in genannter Curve auch später noch einmal statt. Ein ausgezeichnetes Beispiel des weiteren Sinkens bietet sich in Fig. V. Hier sinkt sie in 38 Minuten, nämlich von 9 Uhr 26 Minuten bis 10 Uhr 4 Minuten um 0,640, d. h. durchschnittlich pro Minute um 0,017, in fünf Minuten um 0,084. In einzelnen fünfminütigen Abschnitten dieser Curvenpartie ist das Sinken noch beträchtlicher: so betrug es von 9 Uhr 55 Minuten bis 10 Uhr = 0,115, von 9 Uhr 26 Minuten bis 9 Uhr 31 Minuten = 0,105 und von hier bis 9 Uhr 36 Minuten = 0,110. Später geschieht dasselbe aber auch nur viel langsamer und es zeigen sich dann in ihm kurze Pausen, ja selbst kleine Erhebungen kommen vor. Ist dieses letztere gewiss interessant, so ist dies in noch höherem Masse mit den grösseren Pausen der Fall, welche der Grund des sogenannten terrassenförmigen Sinkens sind. Während derselben bleibt die Temperatur eine Viertelstunde und länger völlig gleichhoch oder oscillirt nur um sehr geringe Werthe, nachdem sie bis zu ihnen vielleicht rapid gesunken war und von ihnen ab schneller oder langsamer weiter sinkt. Die Temperatur kommt also gewissermassen auf der Stufe einer Terrasse an und verweilt eine Zeit lang auf ihr, ehe sie überschritten wird — daher der Name. Solche Terrassen folgen sich rascher oder langsamer auf einander, sie sind von verhältnissmässig kürzerer und längerer Dauer, vgl. die Curven. Gegen das Ende des Sinkens hin, sowohl gegen das Tagesminimum, als gegen die Senkungen zwischen den einzelnen Exacerbationsspitzen nimmt die Geschwindigkeit der Temperaturdescendenz meistens ab, die Terrassen werden etwas gedehnter. Doch braucht dies nicht immer der Fall zu sein. So ergibt z. B. Fig. V gerade in den letzten fünf Minuten des Sinkens noch eine verhältnissmässig recht beträchtliche Verminderung der Temperatur, nämlich um 0,080. Aehnliche Beispiele findet man bei Jürgensen. In Fig. II dagegen erreichte sie den Tiefenpunkt nur in mässig raschem Herabgehen.

Die Terrassen sind zuerst im Schweissstadium des Wechselfieberparoxysmus bei Messungen mit gewöhnlichen Thermometern gefunden worden und müssen also charakteristisch genug sein; sie bestehen aber auch bei der Temperaturdescendenz remittirender Fieber und ebenso beim entschiedenen Fieberabfall kritisch endender Affektionen, z. B. der Pneumonie, des Erysipelas, wie ich dies an einem früheren Orte ausgesprochen habe. Für letzteres Verhalten gibt auch Jürgensen in seiner oben erwähnten Schrift

ein Beispiel (Krise einer Pneumonie), welches freilich deswegen die Sache nicht sehr klar darlegt, weil nur gröbere Thermometer bei den Messungen benutzt worden sind.

Die Remissionstiefe selbst beobachtete ich zweimal. In Fig. V hält das Sinken zwischen den Exacerbationsspitzen nur einen Augenblick an — in zwei aufeinander folgenden Minuten ergab sich gleiche Temperaturhöhe — und sofort begann in rapider Weise die Temperaturascendenz der nächtlichen Nebenexacerbation. Der Wechsel zwischen dem Sinken und dem folgenden Ansteigen geschah also sehr rasch. Fig. II zeigt dagegen das gerade Gegentheil. Die ziemlich langsam auf das Minimum gesunkene Temperatur bewegt sich zunächst noch etwa 25 Minuten lang unter Schwankungen und mit Pausen ein wenig in die Höhe und wieder herab und bleibt dann 43 Minuten lang unverändert auf dem Minimum stehen. In dieser Zeit können etwaige Veränderungen des Temperaturstandes nur sehr unbeträchtlich gewesen sein, wenn sie sich trotz der feinen Eintheilung der Skala nicht bemerklich machten. Nach Verfluss der Zeit der Ruhepause beginnt, wie bereits angeführt, die Exacerbationssteigerung mit einer rapiden Erhebung der Temperatur plötzlich.

So viel über den genauen Verlauf der Temperaturcurven bei continuirlichen Beobachtungen. Es ist leicht ersichtlich, dass nach der angewandten Methode angestellte Messungen zunächst völlig genügend sind, um ein bestimmtes und genaues Urtheil über ihren Gang zu erlauben. Die beim Ablesen des Thermometers möglichen Fehler sind im Verhältniss zu den gefundenen Differenzen zwischen den einzelnen Beobachtungszeiten so unbeträchtlich, dass man sie wohl meist ganz ausser Acht lassen darf. Und vollends vernachlässigt dürfen sie werden, sobald man fünf Minuten umfassende Zeiträume vergleicht. Dass die Beobachtung mit in gewöhnlicher Weise eingetheilten Thermometern vollkommen überzeugende Resultate liefern könne, ist natürlich unmöglich — feine Eintheilung des Instrumentes ist unbedingt erforderlich. Nur die groben Differenzen kann auch ein gewöhnliches Thermometer in genügender Weise kenntlich machen, die geringen verschwinden in den grossen Ablesungsfehlern. Jürgensen irrt, wenn er sagt, dass ich mittelst eines gewöhnlichen Thermometers „auf drei Decimalen zugespitzte Temperaturbestimmungen" ausgeführt habe. Es ist in meinen Bemerkungen über die Agonieverhältnisse der Temperatur (dies. Arch. V, S. 532 ff.) ausdrücklich gesagt, dass ich dieselben mittelst eines feineingetheilten Instrumentes untersucht habe.

Dann habe ich aber überall nur die Viertel der Hundertstelgrade, nicht die Zehntel derselben, d. h. die dritte Decimale, bestimmt: wenn ich statt ein Viertelzehntel 0,025 schreibe, so geschieht dies nur aus Bequemlichkeit, nicht weil ich selbst die letzte Ziffer des Decimalbruchs sicher bestimmt zu haben meine. Winckel, dessen Beobachtungen von Jürgensen am gleichen Orte spöttelnd erwähnt werden, hat ebenfalls nur die Viertel der Zehntel oder die Hundertstel, besonders die Grenzwerthe des ganzen Zehntels — 0,09 und 0,01 — geschätzt, und das kann allerdings der im Ablesen geübte Arzt, Jürgensen's Wärterin freilich schwerlich. Ausser solchen Temperaturzahlen führt Winckel noch Mittelwerthe an, bei deren Berechnung er bis auf die Tausendstel ging; ich setze voraus, dass Jürgensen nicht diese Zahlen mit drei Decimalen meint, wenn er ihn der „Ausspitzung der Temperaturbestimmungen bis auf drei Decimalen" beschuldigte. Wir beide haben eben nichts Anderes gethan, als dass wir den Raum zwischen zwei Theilstrichen der Thermometerskala in Viertel und Zehntel (Winckel) oder Achtel (ich) nach Schätzung getheilt haben. Und dies ist nichts weiter, als was von Anderen auch geschehen ist, z. B. von dem in Jürgensen's Schrift mehrfach erwähnten Liebermeister. Da Jürgensen übrigens durch wiederholte Versuche zu der Ansicht gekommen ist, dass man die Körperwärme nur auf eine Stelle (Decimale) genau angeben kann, so sehe ich gar nicht ein, warum er nur Winckel und mich wegen der von ihm missverstandenen Schreibweise gewöhnlicher Brüche in Gestalt von Decimalbrüchen verurtheilt. Ich muss daher, da ich mir nicht bewusst bin, „Decimalstellen gehäuft zu haben", Jürgensen's Beschuldigung zurückweisen. — Es stützt sich derselbe aber bei seiner Verurtheilung noch auf ein anderes Räsonnement, dessen wesentlichen Inhalt ich in Folgendem auszudrücken hoffe. Jürgensen glaubt, dass, weil die einzelnen der den Wärmezufluss und Wärmeabfluss bedingenden Faktoren in jedem Momente verschieden sind, auch das Resultat derselben, die Localtemperatur der gemessenen Körperstelle, in jedem Momente schwanken müsse, und zwar könne sich ein Unterschied von einigen Tausendstelgraden „nach oben oder unten" ergeben. Weiterhin führt er an, dass er „fortwährende Oscillationen" des Quecksilbers selbst beobachtet habe, so dass er sich beinahe in den Verdacht bringt, wenigstens in einem Theil einer seiner Curven die Schätzung der dritten Decimale an einem Geissler'schen in Zehntel getheilten Thermometer selbst bewerkstelligt zu haben. Angenommen, die Erklärung seiner angeführten Beobachtung sei richtig — was ich zunächst noch bezweifele,

weil ich dem Quecksilber eine zu grosse Trägheit zutraue, als dass ich glaubte, es könne im Thermometer fortwährend, d. h. doch wenigstens alle paar Sekunden einmal, Schwankungen nach oben und unten vollführen — so würde dieselbe doch positiv vermuthen lassen, dass die Mittelwerthe der Oscillationen zu verwerthen seien. Aber ich halte die Beobachtung selbst, wenigstens für die Verhältnisse der Achselhöhle, für nicht zutreffend. Ich habe mit der Loupe die Thermometerskala sehr aufmerksam betrachtet, solche Schwankungen aber nicht bemerkt. Viele Minuten lang habe ich vielmehr nicht die geringste Aenderung des Quecksilberstandes wahrnehmen können. Ich muss aber auch ferner bekennen, dass ich die Möglichkeit nicht verstehe, wie fortwährend, d. h. doch in der Minute öfters, ein Wechsel des Resultats der Wärmefaktoren eintreten sollte, wo die Summe aller Faktoren beim Gesunden, wie auch bei vielen Kranken, zumal bei Typhösen, eine so bewundernswürdige Regelmässigkeit des Verlaufs ergibt, und wo ein sehr wesentlicher Faktor für die Zu- und Abfuhr wie die Erzeugung der Wärme, das Herz mit dem übrigen Circulationsapparat, in kleinen Zeiträumen so erstaunlich gleichmässig wirkt. — Jürgensen sagt ferner, eine noch so leise Ortsveränderung des Quecksilberreservoirs könne eine viel stärkere Differenz als einige Tausendstelgrade bewirken. Das gebe ich ausserhalb gewisser Grenzen vollkommen zu. Aber meine Typhösen, von denen ich früher über continuirliche Temperaturmessungen berichtet habe, waren Agonisirende, deren Arm zweckmässig befestigt war und die nur Respirationsbewegungen machten. Von Verschiebung des Instruments konnte bei ihnen nicht die Rede sein. Und bei den in diesem Aufsatze besprochenen Messungen fand eine solche ebenfalls nicht statt. auch hier war der Arm sicher befestigt und nur die ruhigsten vernünftigsten Kranken mit den umfangreichsten, einen vollkommenen Verschluss zulassenden Achselhöhlen waren ausgesucht — ich sass ausserdem fortwährend neben dem Instrument und achtete sorgfältig auf jede Bewegung des Kranken. Bei Rectummessungen wird eine so vollständige Ruhe und Aufsicht nicht gut möglich sein. Ich glaube daher, dass Jürgensen mir gegenüber zu einem Zuruf viel weniger berechtigt ist, als ich zu den folgenden, den seinen ähnlichen Worten, wenn ich ihm sage: Beobachtungen gewinnen nicht durch Häufung der Einzelzahlen. sondern dadurch an Werth, dass man die einzelnen Zahlen von allen Fehlern möglichst frei gibt und dass man sich die Mühe, welche erforderlich ist, um jede einzelne Zahl vor der Wissenschaft vertreten zu können, nicht verdriessen lässt. Dazu gehört

freilich sehr viel Zeit. Vielleicht dürften aber manche unnachsichtig genug sein, Zahlen, bei denen diese Rücksicht nicht beobachtet wurde, in die „Kategorie der Spielereien“ gehörig zu bezeichnen, eine Ansicht, welche in Bezug auf die Jürgensen'schen Zahlen indessen, wie meine obigen Worte zeigen, die meinige nicht ist. —

Die continuirlichen Messungen erlauben aber nicht nur ein sicheres Urtheil über den Verlauf der Temperatur, sondern sie ermöglichen auch Schlüsse über die Faktoren, deren Resultat die Curve ist. Die Höhe der Temperatur in jedem Moment ist durch die Quantität der Wärmeproduktion und die des Wärmeabflusses bedingt. Beide sind zwar wiederum das Resultat zusammengesetzter Vorgänge, lassen sich jedoch, da die einzelnen Faktoren in gleichem Sinne wirksam sind, eine Analyse ausserdem für jetzt unmöglich ist, zusammengefasst betrachten.

Wenn die Temperatur steigt, so geschieht dies entweder, weil die Produktion steigt oder weil der Abfluss sich vermindert. Die neueren Untersuchungen haben gezeigt, dass das erstere jedenfalls geschieht, dass der vermehrten Produktion ein wesentlicher Antheil an der Steigerung gebührt, mag nun der Abfluss der Wärme wirklich vermindert oder normal oder nur nicht in dem Grade gesteigert sein wie die Produktion. Wenn die Ascensionslinie bei der Exacerbation eine ganz gerade oder wenigstens ununterbrochene wäre, so könnte im Wesentlichen ein annähernd gleiches Verhältniss beider Wärmefaktoren bestehen — diese Annahme wird aber mit der Erkenntniss unzulässig, dass in der Exacerbation die Steigerung verlangsamt, aufgehalten, auf Minuten sistirt wird, und dass dies nicht nur im Anfang der Exacerbation, vor Beginn der entschiedenen Steigerung, geschehen kann, sondern auch während derselben. Es kann die gesammte vermehrte Produktion aber gerade nur in einem Maasse stattfinden, dass der gesammte (vermehrte oder quantitativ sonst wie beschaffene) Abfluss einen Rest übrig lässt, welcher uns als Temperatursteigerung erscheint; überwiegt der Abfluss auf kurze Zeit etwas, sinkt die Produktion ein wenig, so wird sofort die Steigerung verlangsamt oder sistirt, ja sie kann, wenn auch meist nur auf kurze Zeit, sogar einer Senkung Platz machen. Es können demnach entweder bei der Typhusexacerbation, wie überhaupt wohl bei allen Steigerungen von geringerer oder mittlerer Rapidität, keine Wärmequellen existiren, die sehr ergiebig fliessen und eine nachhaltige Vermehrung der Wärme bewirken, oder es müssen Apparate vorhanden sein, die ein geringes Ueberwiegen des Zuflusses über den Abfluss wohl nicht

zu hindern vermögen, die aber einen stärkeren Ueberschuss unmöglich machen.

Auf dem Exacerbationsgipfel sind die Verhältnisse jedenfalls verschieden. Bei der einfachsten Gestalt desselben, wo er mit dem Temperaturmaximum zusammenfällt, also von sehr kurzer Dauer ist, wird die Steigerung der Wärmeproduktion jedenfalls soweit abgenommen haben, dass der gleiche Abfluss wie während der Ascension genügen kann, um das Steigen der Curve zu verhindern. Diese Abnahme geschieht nicht mit einem Schlage, sondern allmälig, daher das langsame Ansteigen vor dem Maximum, welches bald mehr, bald weniger deutlich ist. Ist der Gipfel sehr gedehnt und besitzt seine Curve eine wellige Gestalt, so wird dies davon herrühren, dass verschiedene Combinationen im quantitativen Verhalten der Wärmezu- und Abfuhr nach einander auftreten. So kann z. B. das allmälige Sinken nach dem einmal erreichten Maximum dadurch herbeigeführt sein, dass die Wärmeausgabe bei weiter abnehmender oder auch gleich bleibender Produktion langsam zunimmt, ein darauf folgendes geringes Steigen von Sistirung einer weiteren Zunahme mit oder ohne Wiedersteigerung der Produktion abhängen u. s. w. Besondere Beachtung verdienen nur die intercurrenten stärkeren Temperatursteigerungen, die der Hauptsache nach kaum wohl anders als durch Steigerung der Wärmeproduktion entstehen dürften. Noch ist der Curven zu gedenken, bei welchen längere Zeit hindurch die Temperatur gleich hoch bleibt und bei welchen höchstens ganz geringe, innerhalb der Fehlergrenzen beim Ablesen verharrende Schwankungen vorhanden sein können. Ein solcher gleich hoher Stand wird natürlich durch gleiche Grösse des Zu- und Abflusses herbeigeführt, wie es bei eine Zeit lang andauerndem stationärem Verhalten beider Faktoren geschieht, aber auch bei gleichmässiger Zunahme und gleichmässiger Abnahme beider auftritt. Anhaltende gleiche Höhe des Temperaturstandes findet sich auf einem Curvengipfel, aber auch in einer Senkung der Curve zwischen zwei Gipfeln. Ist die Curve im Steigen begriffen und geschieht dieses allmälig immer langsamer, so ist es möglich, dass daran nicht nur die Verminderung der Produktion, sondern auch die Vermehrung der Ausgabe einwirkte, dass diese also schon beginnt, ehe das Steigen aufgehört hat. Nun steigt wahrscheinlich aber, wie ich schon oben andeutete, bei der Ascension der Curve die Wärmeproduktion bald langsamer, bald schneller. Denken wir uns nun, dass mit Zunahme des Abflusses auch eine solche des Zuflusses zusammenfiele, so würde trotz gesteigerter Produktion die Curve einen gleich hohen Stand

behaupten müssen. Dasselbe müsste aber auch eintreten, wenn Wärmezu- und Abfluss eine Zeit lang gleich gross wären. Wenn nach erreichtem Maximum aber die Temperatur sinkt, so überwiegt jedenfalls die Ausgabe die Zufuhr; hebt dieselbe sich nun wieder etwas, so kann der Temperaturstand eine Zeit lang gleich hoch sein. Und vermehrt sich nach diesem Ruhepunkte der Curve die Produktion noch ferner, so steigt die Temperatur; hört deren schnellere Zunahme hingegen auf, erhält die Abfuhr wieder die Oberhand, so sinkt sie.

Bei der Remission wird die Temperaturdescendenz jedenfalls dadurch herbeigeführt, dass die Wärmeabgabe, die schon vor Erreichung des Curvengipfels wachsend gedacht wurde, nach Ueberschreitung desselben die Produktion in beträchtlichem Grade zu überragen fortfährt. Je nach dem Grade der Differenz beider geschieht das Sinken schneller oder langsamer, bei rapidem Sinken muss diese Differenz daher manchmal sehr beträchtlich sein. Vermuthlich werden die oben erwähnten Terrassen während des Sinkens durch kurze Zeit anhaltende Steigerungen der Produktion veranlasst, gerade so wie die Wellenberge auf dem gedehnten Curvengipfel, die geraden Linien auf deren Scheitel und in den Curventhälern. Dass solche zwischendurch eintretende kurze Steigerungen am besten in vermehrter Produktion ihre Erklärung finden, ist selbstverständlich.

Am Schlusse der Remission nähert sich die Temperaturabgabe allmälig ihrem Minimum und die Produktion fängt an, in das Stadium ihrer intensiven Steigerung überzutreten. Daher wird das Sinken zuerst langsamer, dann unmerklich und zuletzt wird es sistirt. Vermehrt sich der Zuwachs der Wärmeproduktion sofort von diesem Punkte aus noch weiter, so schliesst sich die neue Exacerbation alsbald an; hält die Steigerung derselben aber noch eine Zeit lang inne, wird in derselben die Wärmezufuhr durch gleichwerthigen Wärmeverlust compensirt, so bleibt der Stand zunächst noch ein gleich hoher.

Ich denke mir also während eines Fiebertages bald die Wärmeproduktion den Wärmeverlust überragend, bald das Umgekehrte stattfindend. Beide sind im Fieber über die Normalzahl erhöht, die Produktion jedenfalls. Der Wärmezuwachs beginnt schon am Ende der Remission, er ist hier nur noch durch vermehrte Abgabe compensirt; er steigt während der Remissionstiefe, überwindet endlich den sehr verminderten Verlust und bewirkt die rapide Ascendenz der Exacerbation. Aber noch vor deren Maximum sinkt die Produktion bereits, während der Verlust wieder steigt. Auf dem Maximum decken sich beide Faktoren eine kurze

Zeit, endlich kann die gesunkene Produktion die Curve nicht mehr in der Höhe erhalten: der gesteigerte Verlust bewirkt die Descendenz. Zackiges, ungleichmässiges Aufsteigen der Temperatur, kleine Wellenberge im Scheitel, terrassenförmiges, unterbrochenes Herabgehen sind wohl meist nur die Folge von zwischen hineinfallenden ungleichmässigen Steigerungen der Produktion, also des aktiven Vorgangs, nicht so sehr des wesentlich passiven, der Wärmeabgabe.

Die angeführte Ansicht über die Vorgänge bei der Tagesfluktuation ist nicht vollständig Hypothese, sie beruht auch nicht allein auf Schlüssen, welche der Form der Curve entnommen sind, sondern sie ist zum Theil auch in der Beobachtung begründet. Apparate waren zu denselben freilich noch nicht verwendbar. Aber die einfachste Aufmerksamkeit lehrt ja, dass am Ende der Steigerung die brennende Hitze der Haut sich verliert, dass diese sich an einzelnen Stellen vielleicht schon etwas mit Schweiss bedeckt. Und wieder ergiebt sich, dass auch während einer Remissionsterrasse von einer halben Stunde Dauer die Schweisssecretion fortdauert, ja in gleichem Masse fortdauert, zum Zeichen, dass die vermehrte Wärmeabgabe nicht etwa, wie die Temperaturabnahme, plötzlich aufgehört hat. Bei einer auf dem Curvengipfel eintretenden neuen Exacerbationssteigerung aber, bei einer secundären Temperaturascension, wird die Haut sofort wieder heisser und verliert ihre feuchte Beschaffenheit, sie kann in kurzer Zeit wieder brennend trocken werden — natürlich, denn die Wärmeproduktion hat zu-, die Wärmeausgabe bedeutend abgenommen. Im ganzen Aussehen des Kranken spiegelt sich oft der Eintritt der Remission wieder: die gespannten Züge erschlaffen, der Puls verliert an Härte, die gerötheten Wangen beginnen zu erblassen, der trübe, starre, gläserne Blick weicht einem natürlichen, das unruhige Umherwerfen macht einer ruhigen, erschlafften Lage Platz — nichts ist aber im reinen Fall so charakteristisch, als der Eintritt von Schweisssecretion. Sie beruht, wie Traube gelehrt hat, auf dem Nachlass des Krampfes der kleinen Arterien, der während des Froststadiums, d. h. der Temperaturascension, bestand; mit diesem Nachlass gelangt eine grössere Menge Blut zur peripheren Verbreitung. Auf diese Weise wird die Steigerung der Secretionen und damit ein doppelter und dreifacher Wärmeverlust direkt veranlasst. Die minimalen aber unzähligen Schweisströpfchen sind es denn auch jedenfalls, welche uns eine Hautstelle bei gleich hoher Blutwärme während der Ascendenz und Descendenz der Temperatur ungleich temperirt erscheinen lassen, sodass aus

dem Verschwinden der früheren Hitze die subjective Ueberzeugung vom Eintritt der Remission sofort resultirt. Ich weiss sehr wohl, dass nicht jeder Schweissausbruch mit einer Temperaturabnahme einhergeht — es kommt eben auch auf die Grösse der Wärmeproduction hierbei wesentlich an —; im regelmässigen Fieberverlauf, im Verlauf mit Paroxysmen spielt er aber jedenfalls bei dem Eintritt der Remission eine wichtige Rolle. Und es kann ja nicht anders sein: wenn die Haut das Organ ist, durch welches die Wärmeabgabe vorzugsweise geschieht, so ist es selbstverständlich, dass sie bei feuchter Beschaffenheit wirksamer funktioniren muss, als im trockenen Zustande. Selbst ein sehr gelinder Schweissausbruch ist manchmal sofort von einem Sinken der Körperwärme, wenn auch nur von einem unbeträchtlichen, begleitet, wie ich dies an mir selbst sehr genau zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Unter Umständen freilich, bei welchen die Wärmeregulirung sehr beträchtlich gestört ist, z. B. bei chronisch fiebernden Kranken, in der Agonie, wo alle Verhältnisse so zu sagen in Unordnung gekommen sind, ist auf das Bestehen von Schweiss lange nicht das Gewicht zu legen, wie dann, wenn die Körperwärme beinahe ebenso regelmässigen, nur anderen Gesetzen wie im Normalzustande folgt. Und so ist es im Abdominaltyphus.

Lässt sich aber die Existenz einer vermehrten Wärmeproduktion im Fieber nicht bestreiten und ist eine vermehrte Wärmeabgabe aus verschiedenen Gründen, ich will nicht sagen höchst wahrscheinlich, sondern gewiss, so ist doch zur Zeit über die quantitativen Verhältnisse beider und demgemäss auch über ihre gegenseitigen Beziehungen nichts zu sagen. Die Bestimmung dieser Punkte ist in Angriff genommen worden, indessen nicht einmal weiter als bis zur einfachsten Berechnung gediehen. Die Untersuchungen haben aber zum Theil wahrscheinlich gemacht, dass mit vermehrtem Wärmeabfluss auch die Wärmeproduktion steigt — der therapeutische Vortheil einer Wärmeverminderung würde also möglicherweise durch eine stärkere Consumption wenigstens theilweise aufgewogen. Höchst wahrscheinlich ist umgekehrt eine vermehrte Wärmeausgabe Effekt einer vermehrten Wärmeproduktion und Wärmezufuhr, wie das Verhalten nach dem Genuss reizender Ingestionen, nach der Einführung grösserer, höher temperirter Flüssigkeitsmengen zu lehren scheint.

Erklärung der Curventafel.

Die einzelnen Curven sind in der Tafel in ein Netz eingezeichnet, welches eine Höhenausdehnung von 1,420 Grad der Celsius'schen Skala besitzt. Die schwachen und kurzen Querlinien auf derselhen entsprechen den Hundertsteln, die stärkeren, um eine Abtheilung nach links verlängerten Linien den halben, die um zwei Abtheilungen verlängerten den ganzen Zehnteln. In den beiden in der Tafel am weitesten nach links stehenden Abtheilungen findet sich die Angabe der ganzen Grade: für die Curve V 38° und 39°, für die übrigen Curven 39° und 40°. Ich hoffe, dass sich so die einzelnen Figuren gut ablesen lassen werden. — In der Längenausdehnung findet sich die Zeitangabe. Die einzelnen Minuten sind durch schwache Längslinien, die fünfte jedesmal durch eine stärkere ausgedrückt. Die Bezeichnung der vollen Stunde musste auf dreierlei Weise geschehen, um die sämmtlichen acht Curven auch hinsichtlich ihrer Tageszeit genau bestimmbar zu machen, und findet sich die Angabe der einzelnen Stunden in den obersten drei Querstrichen, neben welchen auf der linken Seite die Nummern der Curven angegeben sind, für welche die innenstehenden Zahlen Giltigkeit besitzen. Die Notiz, ob der Beginn der Curve in die erste oder zweite Tageshälfte fällt, wolle man im Texte S. 55 u. f. nachsehen. — Der Bequemlichkeit des Ablesens wegen habe ich in der untersten Querabtheilung die Angabe der Minutenzahlen aus der oberen Abtheilung unterhalb der Stundenzahlen wiederholt, und ebenso in der am weitesten rechts stehenden Längsreihe die Zwanzigstelgrade auf Tausendstel reducirt ausgedrückt. — Jeder kleinste Abschnitt einer Längslinie muss noch in vier Theile getheilt gedacht werden, um das Ablesen von 0,002½ zu ermöglichen, und findet man die die Temperaturhöhe in den einzelnen Minuten bezeichnenden, durch gerade Linien verbundenen Punkte möglichst genau an den ihnen zukommenden Ort gestellt. — Die einzelnen Figuren sind am Anfang und Ende mit ihrer Nummer bezeichnet; überdies liess ich der Deutlichkeit halber bei der Zeichnung starke und schwache Linien verwenden und Fig. IV ausserdem mit doppelten Contouren versehen.

VI. Zur Casuistik der doppelseitigen Faciallähmungen,

besonders mit Rücksicht auf das electrische Verhalten der Faciallähmungen überhaupt.

Von

Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig.

Es sind im Laufe der letzten Jahre von verschiedenen Autoren Fälle von Gesichtslähmungen veröffentlicht worden, die das Eigenthümliche darboten, dass im gelähmten Gebiete die Reaction auf Faradisation aufgehoben war, während sie auf Galvanisation lebhaft erfolgte. Ueber die Thatsache selbst herrscht Uebereinstimmung, in einzelnen Punkten jedoch bestehen Differenzen. Es ist deshalb nicht ohne Interesse, neues Material, das auf obiges Verhalten genau geprüft wurde, mitzutheilen. Ich thue dies um so mehr, als ich Gelegenheit gehabt habe, einen Fall zu beobachten, wo beide Gesichtshälften, die nach und neben einander gelähmt wurden, sehr deutlich die Reactionsdifferenz gleichzeitig erkennen liessen.

Der betreffende Fall ist folgender:

Ein 68jähriger rüstiger Mann hatte Wochen lang vor dem Eintritte der Lähmung Tag und Nacht ein Klingen im rechten Ohre gespürt wie von einer kleinen Glocke, darauf war es im linken Ohre aufgetreten, während es sich rechts allmälig wieder verlor. Am 14. Novbr. 1863 nach dem Waschen bemerkte er, als er das Licht ausblasen wollte, dass diess nicht gelang. Am 15. Novbr. stellte er sich mir vor.

Das Gesicht stand leicht nach links verzogen und liess sich willkürlich, auch beim Lachen und Sprechen, nur schwach nach rechts bewegen. Das rechte Auge schloss sich willkürlich nicht ganz, ebenso beim Blinzeln weniger und träger als das linke, besser zugleich mit dem linken. Die rechte Stirnhälfte runzelte sich nur wenig, beim Blasen liessen die rechten Lippenhälften einen Spalt zwischen sich, auch das Pfeifen war unmöglich. Die Lippenbuchstaben konnten nicht ausgesprochen werden. Das Zäpfchen stand nach links, besonders mit der Spitze, die Zunge wurde nach links herausgestreckt, konnte aber leicht nach rechts geführt werden. Die Gehörsweite war rechts für meine Taschenuhr $1/_2$ Elle, links doppelt so weit. Die Muskeln des Augapfels verhielten sich ganz normal, ebenso die Kau-

muskeln; die Hautsensibilität war rechts etwas stumpfer; die elektrische Contractilität auf sehr schwachen Inductionsstrom war rechts in allen Muskeln sehr kräftig, doch etwas schwächer als links. Patient giebt an, dass seit einigen Tagen das Gefühl in den beiden letzten Phalangen des linken Zeigefingers stumpfer sei als rechts.

Bis zum 21. Novbr. wurde täglich die rechte Gesichtshälfte faradisirt, dabei nahm die Contractilität immer mehr ab und gleichzeitig der Rest der willkürlichen Beweglichkeit. Letztere wurde durch die Faradisation nur im M. orbicul. palpebr. temporär gebessert. An diesem Tage, dem 7. der Krankheit, war jede willkürliche Bewegung, das Augenschliessen abgerechnet, rechts verloren. Aber es zeigten sich auch links Zeichen von Lähmung. Auch das linke Auge schloss nicht ganz, der Mund liess sich nicht oder fast nicht nach links ziehen, die linke Stirnhälfte runzelte sich sehr schwach, beim Blasen schlossen auch die linken Lippenhälften nicht, ebenso beim Pfeifen, die Lippenbuchstaben wurden schlechter ausgesprochen als früher, beim Essen kamen jetzt auch links Speisetheile zwischen Backen und Zähne, auch das Trinken hatte wesentlich gelitten, so dass Pat. immer nur einen Schluck auf einmal nehmen konnte und dabei die Lippen an die Zähne andrücken musste. Das Zäpfchen stand noch nach links, auch die Raphe, die Zunge aber wurde gerade herausgestreckt. Die elektrische Contractilität war links überall normal. Seit den letzten Tagen hatte Pat. viel an Hinterkopfschmerz gelitten, auch soll seitdem der Gang unsicher sein. Der linke Zeigefinger verhielt sich noch wie früher, andere Sensibilitätsstörungen fehlten.

Im Laufe der nächsten Tage wurde der Gang immer unsicherer, besonders beim Umdrehen und mit geschlossenen Augen. Pat. litt an Schwindel beim Sitzen und Liegen wie im Gehen und fiel mehrmals um, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren, die Beine wurden etwas schwerfällig. Das Gesicht, das jetzt leicht nach rechts verzogen war, zeigte bis auf den M. orbicul. palpebr. beiderseits und leichte Spuren im linken M. corrugator supercil. völlige Aufhebung aller willkürlichen Bewegung. Auch die linke Lippenhälfte hing schlaff herab und liess den Speichel herablaufen, die Zunge wurde zwar nach beiden Seiten bewegt, aber nach links langsamer und mit einem Gefühle von Spannung. Die Augapfelmuskeln reagirten alle normal. Das Gehör hatte rechts um die Hälfte abgenommen, während es sich links normal verhielt. Von den Sinnesorganen schien der Geruch beiderseits stumpf, der Geschmack war auf Zungenrand und Spitze beiderseits für Süsses, Saures, Salziges und Bitteres verloren, nur rechts machte das Süsse eine schwache Empfindung. Das Sehvermögen war normal. Die Gegend über dem rechten Processus mastoid. war empfindlich und etwas ödematös, links normal. Gegen den fortdauernden Hinterkopfschmerz wurde ein Schröpfkopf hinter dem rechten Ohre gesetzt.

Am 26. Novbr. zeigte sich eine schwache Lähmung des linken N. abducens, ohne dass Doppelsehen eintrat, am 27. hatte sie sich deutlicher ausgebildet, aber ebenfalls ohne Gesichtsstörung. Die Zunge stand leicht nach rechts, die Faradisation wurde bei gleicher Stärke rechts viel unangenehmer empfunden als links. Seit heute war die linke Hand eingeschlafen und ein Gefühl von Spannung in ihr, auch der linke Fuss schlief beim Sitzen leicht ein.

Am 30. Novbr. begann die willkürliche Bewegung der linken Gesichtshälfte sich wieder herzustellen, zunächst in der Stirne, der Oberlippe und im Auge. Die faradische Reaction hatte sich stets normal erhalten. Rechts

zeigte sich noch immer keine Spur von willkürlicher Bewegung, vom Auge abgesehen, und von faradischer nur in der Oberlippe und dem untern Lide. Das Zäpfchen stand noch deutlich nach links. Das Gehör hatte sich jetzt bis auf 1 Zoll Hörweite verschlechtert, links verhielt es sich noch normal. Der Schwindel war sehr stark, besonders beim Schlusse der Augen, ein grösserer Einfluss jedoch des einen oder anderen Auges auf seine Intensität, der bisweilen zu bestehen schien, liess sich nicht sicher nachweisen. Vom 2. Decbr. an erhielt Pat. Jodkali und vom 10. Zinc. valerianic. gegen den Schwindel. Letzteres schien auch wirksam zu sein, wenigstens besserte sich dieser in wenig Tagen, ersteres wurde bis Ende December fortgesetzt. Dagegen stellte sich auch links Schwerhörigkeit ein, so dass die Uhr nur 6 Zoll weit gehört wurde.

Am 14. Decbr. war ohne jede Behandlung die willkürliche Bewegung links fast normal geworden, während sie rechts noch keinen Fortschritt gemacht hatte. Die Faradisation reagirte rechts jetzt so gut wie nicht, dagegen traten deutliche und umfangreiche Zuckungen in allen Muskeln, mit Ausnahme des M. orbicular. palpebr., beim Schlusse der galvanischen Kette ein. Die Schwerhörigkeit links erwies sich durch Ohrenschmalz bedingt und verschwand mit dessen Beseitigung, die rechtsseitige dauerte fort. Die Galvanisation, die von nun an statt der Faradisation angewendet wurde, rief wesentlich stärkere Reaction hervor bei directer Reizung der Muskeln als bei Application des Poles über dem plexus anserin., meist erfolgte im letztern Falle gar keine.

Bis zu Anfang Januar 1864 war das Gesicht frischer und voller geworden, es stand jetzt ganz gerade und die Falten waren rechts andeutungsweise vorhanden. Der Wille zeigte durchaus noch keine Wirkung.

Am 20. Januar, bis wohin Patient der starken Kälte wegen ausblieb, hatte sich der Erfolg wieder vermindert, das Gesicht stand wieder schiefer, die Züge waren schlaffer und Kauen und Trinken gingen schlechter. Die willkürliche Beweglichkeit bestand immer noch nur in der alten Ausdehnung, d. h. nur im Augenschliesser, besonders des untern Augenlides, und ebenso reagirte der Inductionsstrom nur in diesem gerade im Gegensatze zum galvanischen, der in allen andern Muskeln, nur in diesem nicht, Contraction hervorrief. Der Schwindel war völlig verschwunden und die linken Extremitäten verhielten sich normal, ebenso stand die Zunge gerade. Das Gehör hatte sich rechts wieder gebessert, bis auf $^1/_2$ Elle Hörweite, ebenso weit wie links.

Bis Mitte Februar hatte sich noch nichts geändert, nur konnte das Auge willkürlich ziemlich total geschlossen werden. Auch jetzt noch waren die einzelnen Zweige des N. facial. rechts noch nicht galvanisch erregbar, sondern nur die Muskeln selbst, während links sehr lebhafte Reaction im ganzen Facialgebiete von einer Stelle nach aussen vom äussern Augenwinkel eintrat. Bisher war gewöhnlich einen Tag um den andern galvanisirt worden. Hierauf wurde wegen scheinbarer Erfolglosigkeit der Behandlung bis zum Anfang April pausirt. Nach der Pause stand der rechte Mundwinkel etwas emporgezogen, die Nasolabialfurche war stark angedeutet, die Lippen schlossen. Willkürlich wurde die Augenbraue etwas gerunzelt und der Mundwinkel schwach nach oben und aussen gezogen. Die Faradisation erregte von der Gegend des äussern Augenwinkels aus Zuckung in den willkürlich beweglichen Muskeln, war aber ausserordentlich schmerzhaft trotz einem Grade der Stromstärke, der links ganz gut vertragen wurde. Ja gerade diese Schmerzhaftigkeit schien reflectorisch die Contraction zu bedingen, da die directe Reizung der Muskeln nur wenig

wirkte. Die Galvanisation wirkte rechts schwächer ein als vor der Unterbrechung der Kur, besonders auf die der Faradisation gehorchenden Muskeln und war ebenso wie diese ziemlich schmerzhaft. Der Wille reagirte in den ihm zugänglichen Muskeln kräftiger als beide Ströme. Ein Paar Tage später zeigte sich auch durch Galvanisation gleichzeitige Contraction im M. corrugator supercilii,. orbic. palpebr. infer. und zygomatic., also vom Nervenstamme aus, während die übrigen Muskeln nur direct reizbar erschienen. Wahrscheinlich war jetzt die Leitung in den Nervenfasern für diese indirect reizbaren Muskeln bis zum Gehirne wieder hergestellt.

Am 10. April wurde wieder mit der Galvanisation pausirt bis Mitte Juli, wo sich Pat. besonders wegen des beständigen Thränens des rechten Auges wieder vorstellte. Das Gesicht war jetzt deutlich nach rechts verzogen, die Nasolabialfurche sehr tief. Willkürlich konnte das Auge völlig geschlossen, der Mund nach aussen und oben gezogen, die Augenbraue gerunzelt und die Stirn gefaltet werden; doch geschahen alle diese Bewegungen schwach und schwächer als links. Beim Kauen kamen noch immer Speisetheile rechts zwischen Kiefer und Backe und auch beim Trinken musste die Unterlippe noch immer mit der Hand an das Gefäss gedrückt werden. Der Inductionsstrom bewirkte rechts lebhafte Zuckungen in den willkürlich beweglichen Muskeln, doch schwächere als links und nur unter ziemlichen Schmerzen. Am stärksten fiel die Contraction aus, wenn man den feuchten Pol gleich unterhalb des äussern Augenwinkels auf den Knochen aufsetzte. Man erkannte aber deutlich, dass der Schmerz die Intensität der Zuckungen bedingte und dass sie also reflectorischer Natur waren; denn sobald Pat. den Schmerz unterdrückte, blieben auch die intensiven Contractionen aus. Der galvanische Strom erzeugte vom Nervenzweige aus eigentlich nur im M. corrugator supercil. und orbicul. palpebr. und zwar sehr schwache Zuckung.

Die jetzt wieder aufgenommene elektrische Behandlung zeigte immer zunehmende Abnahme der galvanischen Reaction. Es wurde daher nur mehr Faradisation, die auch schwächer wirkte, benutzt und besonders auf die noch nicht willkürlich beweglichen Mm. frontal., orbicul. oris und buccinator gerichtet. Diese reagirten bald gut auch bei extramuskularer Reizung, letztere von der Gegend des M. masseter aus, und gehorchten auch dem Willen bis zum Ende des September, nur der Stirnmuskel noch unvollkommen. Gleichzeitig hatte sich das Kauen ziemlich normal wieder hergestellt, Pat. brauchte beim Trinken die Unterlippe nicht mehr mit der Hand in die Höhe zu drücken und konnte mehrere Schlucke ohne abzusetzen hinter einander trinken. Pfeifen und Blasen geschahen immer noch mangelhaft. Die Retractur der rechten Mundmuskeln hatte sich ziemlich gehoben. Die Behandlung wurde jetzt ganz geschlossen, sie hatte mit den Pausen $10^1/_2$ Monate gedauert und 61 Sitzungen nöthig gemacht.

Interessant ist in dieser Beobachtung zunächst die Doppelseitigkeit der Gesichtslähmung. Eine solche gehört immer zu den seltenen Vorkommnissen, besonders aber eine mit sehr wahrscheinlich verschiedenem Sitze der lähmenden Ursache. Während für die linksseitige Lähmung ein sogenannter rheumatischer Ursprung angenommen werden muss, spricht Alles für die basale Natur der ältern rechtsseitigen. Mehrere Wochen ging ein Reizzustand des rechten N. acustic. voraus, der sich allmälig wieder verlor; statt dessen trat die Lähmung des N. facial. und zwar

seines ganzen peripherischen Gebietes mit Einschluss des Zäpfchens und Gaumens auf. Die Zunge stand schief, wurde aber nicht nach der gelähmten Gesichtshälfte vorgeschoben, sondern nach der linken; es stellten sich verminderte Sensibilität im Gesichte und immer fortschreitende Taubheit des rechten Ohres ein, Hinterkopfschmerz, Schwindel und Unsicherheit des Ganges selbst bis zum Umfallen, und Sensibilitätsstörungen in den linken Extremitäten und später eine Parese des linken M. rectus. extern. gesellten sich dazu. Alles dies deutet auf einen pathologischen Process an der Schädelbasis und zwar am hintern Rande der rechten Brückenhälfte, der anfangs den N. acust. reizte, dann ihn und den facial., zum Theil auch den N. trigemin. lähmte, und durch Reiz auf die sensiblen Fasern die Paraesthesie der linken Extremitäten bedingte. Wahrscheinlich wurde auch der linke N. abducens leicht comprimirt. Beim Erscheinen der linksseitigen Gesichtslähmung und besonders, als sich auch hier Taubheit dazu gesellte, gewann die vermuthete Localisation momentan noch an Bestimmtheit; doch liess sich aus der erhaltenen faradischen Reaction und der anderwärts aufgefundenen Quelle der Taubheit und besonders dem schnellen günstigen Verlaufe für die linke Seite der Sitz des Krankheitsheerdes nicht mehr in den Schädel verlegen. Welcher Art die basale Erkrankung war, lässt sich wohl kaum entscheiden, am wahrscheinlichsten sind entweder eine Blutung oder ein plastisches Exsudat, für erstere spricht der in der Schläfenarterie nachgewiesene atheromatöse Process. Ein comprimirender Tumor lässt sich wegen des so gut wie spontanen Wiederverschwindens der Symptome ausschliessen. Gegen die basale Natur könnte der Verlust des Geschmackes im Gebiete der Chorda tympani eingewendet werden. Da derselbe aber auch links bestand, so ist es wahrscheinlich, dass es sich mehr um die dem Alter eigene Abnahme der Function handelte, um so mehr, da auch der Geruch stumpfer war und gerade rechts noch Spuren des Geschmackes zurückgeblieben waren. Ich bedaure, dass ich die Prüfung des Geschmacks erst nach dem Eintritt der linksseitigen Lähmung vorgenommen und im spätern Verlaufe, besonders nach deren Verschwinden, nicht wiederholt habe. Für die basale Natur dagegen spricht der Mangel von Trockenheit im Munde; denn es ist wahrscheinlich, dass der N. petros. superfic. min., der der Secretion der Parotis vorsteht, nur im Felsenbeine in der Bahn des N. facial. verläuft, nicht aber in seinem basalen Stücke. Das Vorstrecken der Zunge nach links im Anfange erklärt sich aus der Lähmung des Nervenzweiges zum M. biventer maxillae und stylohyoideus, das Geradestehen

nach Eintritt der linksseitigen Lähmung aus der Betheiligung auch der linken entsprechenden Muskeln. Warum sie später nach rechts und nicht wieder nach links abwich, ist mir nicht erklärlich. Uebrigens war die Deviation überhaupt nur gering, und es kann so leicht eine Täuschung in der Beobachtung zu Grunde liegen. Ebenso muss ich es auch unentschieden lassen, warum Patient immer nur einen Schluck auf einmal trinken konnte. Die spätere Parese des N. abducens sin. beruhte wahrscheinlich auf dem Fortschreiten des Processes über die Mittellinie der Hirnbasis nach links. Das Ueberspringen des rechten N. abducens macht es wahrscheinlich, dass nicht eine Blutung, sondern ein Exsudat um die einzelnen Nervenstämme der Lähmung zu Grunde lag, das leichter einen oder den andern Stamm verschonen konnte als jene.

Ein zweites interessantes Moment ist die Differenz in der elektrischen Reaction auf beiden Seiten. Während ungefähr zur Zeit des Eintrittes der linken Lähmung die faradische Contractilität rechts so gut wie erloschen war, bestand diese während der ganzen Dauer der linken Lähmung ungeschmälert fort. Mit der Aufhebung derselben war auch jeder Einfluss des Willens aufgehoben mit Ausnahme des M. orbicul. palpebr. Dagegen rief die Galvanisation in allen Muskeln eine deutliche Reaction hervor, jedoch schwächer als auf der linken Seite. Allmälig verminderte sich auch diese und besonders in den der Faradisation wieder zugänglichen Muskeln, und zwar in dem Grade, als diese an Wirksamkeit gewann. Auch wurde das Gebiet der Reaction immer weiter nach der Peripherie eingeengt, bis endlich nur die directe Reizung der Muskeln selbst noch Zuckung hervorrief.

In dem Maasse, als allmälig der Wille wieder Herrschaft gewann und die Faradisation wirksam wurde, schritt auch die Zone der galvanischen Erregbarkeit wieder über die Stämme nach dem Centrum fort, doch gelang die Reizung vom plexus anserin. aus bis zum Ende nicht, auch blieb die directe Reizbarkeit immer stärker als die indirecte. Sehr auffallend war dieses Versagen der Contraction von den Nervenzweigen aus, wenn man damit die linke, später gesunde Seite verglich. Hier liessen sich Zuckungen von allen Zweigen aus erregen und selbst sehr kräftige gleichzeitig in allen Muskeln von einer bestimmten Stelle aussen vom äussern Augenwinkel aus.

Diese Differenz in der directen und indirecten Reizbarkeit der Muskeln, selbst für den Inductionsstrom, habe ich noch in einem andern Falle beobachtet, der noch in Behandlung ist. Hier fand sich aber der Gegensatz zwischen Faradisation und Gal-

vanisation nicht vor, d. h. die Muskeln hörten deshalb nicht auf, auf letztere zu reagiren, nachdem die Reaction auf jene zurückgekehrt war. Dagegen beobachtete ich hier eine andere paradoxe Erscheinung. Prüfung der Reflexreizbarkeit ergab nämlich, entsprechend der verminderten Hautsensibilität auf der gelähmten Seite, bei Berührung der conjunctiva bulbi eine geringere Contraction des M. orbicul. palpebr. als auf der gesunden Seite, ebenso von der Umgebung des Auges aus, selbst schwächere als directe Reizung des betreffenden Nervenastes, während sich dabei stets der gesunde M. frontal. contrahirte. Reflectorisch konnte also die Contraction des Augenschliessers bei directer Reizung seines Stammes nicht sein. Gleichwohl erzielte ich bei stärkerem galvanischen Strome, wenn ich den negativen Pol einige Secunden auf der Stirne oder neben dem äussern Augenwinkel der gelähmten Seite ruhen liess, eine wesentlich stärkere Reaction in den Muskeln, die sich bereits indirect reizbar erwiesen, als wenn ich sie durch momentanen Kettenschluss zur Contraction brachte. Es lässt sich dies doch kaum anders erklären, als dass der dabei eintretende ziemlich heftige Schmerz reflectorisch wirkte. Es war dies aber, wie ich schon erwähnte, erst im spätern Verlaufe der Fall, als der Wille schon ziemlich normal reagirte.

Auch in diesem Lähmungsfalle war der N. petros. superfic. maj. betheiligt; denn der hintere Gaumenbogen der gelähmten Seite stand wesentlich tiefer als der der gesunden, während das Zäpfchen wenig nach jener gebogen war. Die lähmende Ursache hatte also auf den Verlauf im Felsenbeine eingewirkt. Gleichwohl hatten die Ohrmuskeln ihre willkürliche Bewegung erhalten und der Mund war nie trocken.

In diesem Falle war übrigens die galvanische Reaction in der gelähmten Gesichtshälfte von Anfang an bis zum Ende ganz wesentlich geringer, als in der gesunden, natürlich gleiche Stromstärke vorausgesetzt, man mochte die Pole aufsetzen, wo man wollte.

In einem dritten Falle dagegen, der wahrscheinlich durch Caries des Felsenbeines bedingt war, Lähmung der willkürlichen Bewegung aller Gesichtsmuskeln der einen Seite, auch des M. orbic. palpebr., und Verziehung des Zäpfchens, besonders seiner Basis nach der gesunden Seite zeigte, mit absoluter Taubheit verbunden war und nach halbjährigem Bestande die faradische Contractilität in allen Muskeln total verloren hatte, war die galvanische Reaction nur bei geringerer Stärke auf der gesunden Seite intensiver, als auf der gelähmten, bei grösserer Stärke aber

schwächer als auf dieser, und selbst als bei der geringeren. Bei jener reagirten nur der M. depressor anguli oris und orbic. oris infer. auf directe und indirecte Reizung, die übrigen nur auf directe bei dieser.

Der Unterschied in der directen und indirecten Muskelreizung fand sich auch in einem vierten Falle mit totalem Verlust der faradischen Contractilität, den ich aber galvanisch nicht prüfen konnte, weil er mir früher in Behandlung kam, als ich über eine Batterie verfügen konnte.

Die Ursache dieses Verhaltens soll später besprochen werden. Jetzt fragt es sich zunächst, worin ist die Differenz in der Reaction der beiden Stromesarten begründet. Erklärungsversuche haben Neumann und Eulenburg gegeben. Ersterer sieht den Grund darin, dass der galvanische Strom eine, wenn auch noch so geringe Dauer hat und dadurch eben einen stärkeren Reiz ausübt, als der momentane faradische. Eulenburg nimmt an, dass die motorischen Nerven specifische Energieen für den galvanischen, faradischen und Willensreiz besitzen und dass unter bestimmten Verhältnissen die eine oder andere isolirt oder mit einer andern zugleich aufgehoben wird, lässt sich aber auf weitere Erklärung eben dieser Eigenthümlichkeit nicht ein. Diese Annahme ist sicher berechtigt, sagt aber nichts über die Verhältnisse, unter denen die eine Energie isolirt verloren geht, und eben so wenig über die Gründe, warum dies geschieht. Neumann behauptet zur Stütze seiner Erklärung noch, dass absterbende Muskeln in dem Stadium, wo verminderte Erregbarkeit besteht, nicht mehr auf starke Inductionsströme reagiren, wohl aber auf galvanische. Meine Erfahrung hat mich jedoch, wie ich später anführen werde, gelehrt, dass keine Differenz stattfindet, es müsste sich denn bei nicht mit Curare vergifteten Fröschen anders verhalten.

Ich glaube, dass die Analogie am besten geeignet ist, über das paradoxe Verhalten Aufschluss zu geben. Die Erfahrung lehrt, dass die faradische Reaction aufgehoben ist, besonders bei traumatischen Lähmungen in Folge von totaler Trennung des Zusammenhanges im Nervenstamme, während directe galvanische Reizung deutliche Zuckungen bedingt. Anders verhält es sich bei einfacher Compression des Nervenstammes, deren Typus die Drucklähmung des N. radialis nach dem Schlafen auf einem Stuhle darstellt. Hier sind beide Stromesarten wirksam.

Nach Durchtrennung oder gleich wirkendem Drucke degenerirt das Nervenmark bis zum Muskel. Dieser selbst aber

bleibt normal, wie die Experimente von Bidder bei gleichzeitiger Durchschneidung der hintern und vordern Wurzeln zwischen ganglion spinale und Rückenmark nach 5 Monaten noch und bei Section des N. hypoglossus nach unbestimmter Zeit zeigen, und die Versuche von Schiff an letzterem Nerven wahrscheinlich machen. Mit dem Muskel scheint auch die Endplatte des Nerven normal zu bleiben, da beide in ihrer Ernährung wahrscheinlich nicht von einem Nerveneinflusse abhängen, sondern nur von der Fortdauer der localen Circulation und indirect also von dem vasomotorischen Nervensysteme. Mögen nun aber die letzten Nervenenden im Muskel mit diesem zugleich oder letzterer allein den Ernährungsstörungen im Nervenstamme Widerstand leisten, so viel scheint festzustehen, dass eben in der Erhaltung des Muskels die Ursache der Differenz in der electrischen Reaction begründet ist. Die oben erwähnten Autoren geben bestimmt an, dass Monate nach der Durchschneidung noch die Muskeln bei directer electrischer Reizung kräftig reagirten, sie schweigen jedoch darüber, welche Stromesart sie zu ihren Versuchen benutzten. Da auch das mir zugängliche physiologische Material keine bestimmte Angabe darüber macht, so stellte ich selbst an einem Frosche Experimente an, deren Resultat trotz der Beschränkung auf ein Versuchsthier doch beweisend ist. Von der Annahme der meisten Physiologen ausgehend, dass das Curare die dem Muskel benachbarten Theile des motorischen Nerven zunächst lähmt, die Endausbreitung desselben im Muskel selbst aber verschont, vergiftete ich einen Frosch durch Einspritzung unter die Rückenhaut. Ich legte hierauf den M. gastrocnemius blos, prüfte den ebenfalls freigelegten N. ischiadic. mit beiden Stromesarten in schwacher und grosser Stärke und fand, dass sich dadurch absolut keine Zuckung erzielen liess, vorausgesetzt, dass das gereizte Nervenstück von der Umgebung isolirt war. Prüfte ich jetzt den M. gastrocnem., so reagirte er sowohl auf den galvanischen als faradischen Strom gleich intensiv, mit dem Unterschiede natürlich, dass letzterer einen Tetanns, ersterer nur eine momentane Zuckung hervorrief. Die gleiche Reizbarkeit erhielt sich, so lange der Muskel überhaupt noch zuckungsfähig war, ja selbst der fast ganz todtenstarre zuckte noch andeutungsweise auf beide Ströme und schien sogar etwas stärker auf den faradischen zu reagiren; ein Resultat, das dem von Neumann an den absterbenden Muskeln widerspricht.

Hatte ich durch dieses Experiment auch nicht entschieden, ob die Nervenendplatte noch normal war, so erfuhr ich doch dadurch, dass der vom Nervenstammeinfluss befreite Muskel sowohl

auf den faradischen, als auch galvanischen Strom gleich gut und lange reagirt.

Meine Erwartung, dass eine Differenz zu Gunsten des letztern bestehen würde, war also nicht erfüllt worden, und somit war auch die gesuchte Erklärung des auffallenden Verhaltens in den traumatischen Lähmungen nicht geliefert. Gleichwohl aber steht für mich die Analogie zwischen deren beiden Formen und denen der Faciallähmung fest. Für die leichtere Form der letztern, bei der die faradische Reizbarkeit erhalten bleibt, hält auch Eulenburg eine traumatische Entstehung vor dem foramen mastoid. für nicht unwahrscheinlich und führt als Stütze für seine Ansicht den Umstand an, dass die Patienten gewöhnlich angeben, dass sie die Nacht auf der betreffenden Gesichtshälfte geschlafen hätten. Damit kann ich mich jedoch nicht einverstanden erklären, da die anatomischen Verhältnisse für die peripherischen Nervenstämme und den N. facial. am Gesicht wesentlich verschieden sind. Erstere können bei ihrer Lage auf dem Knochen einem stärkeren Drucke allerdings nicht ausweichen, letzterer aber ist gleich bei seinem Austritte aus dem foramen stylomastoideum in das weiche und nachgiebige Gewebe der Parotis eingebettet, und auch seine Ausbreitung im Gesichte hat ein relativ weiches Polster, abgesehen vielleicht von dem temporalen Aste. Compression des letztern könnte demnach wohl eher eine Lähmung bedingen, nicht aber der übrigen, die doch mit jenem gleichzeitig und eben so intensiv zu erkranken pflegen, ja selbst stärker als besonders der Ast zum M. orbic. palpebr., der in meinen Fällen wenigstens gewöhnlich zuerst wieder functionsfähig wurde. Anders verhält es sich in den Fällen, wo auch die innern Aeste mit erkranken. Eine comprimirende Affection im knöchernen Kanale bietet ganz verschiedene Verhältnisse. Hier findet kein Ausweichen statt, besonders dann nicht, wenn ein gleich anfangs plastisches Exsudat oder auch eine Blutung gesetzt wird. Ganz analog verhielt es sich in einem Falle von Ollier, wo eine Knochenausschwitzung den N. radial. comprimirte und eine Lähmung mit Mangel der faradischen Reaction und Atrophie bedingte. Ein solches plastisches Exsudat glaube ich nun in allen den Fällen annehmen zu müssen, die isolirte galvanische Reaction zeigen. Der Umstand, dass hier die Atrophie der Muskeln fehlt, die den traumatischen Lähmungen eigenthümlich ist, beruht wohl darauf, dass die trophischen Fasern der Gesichtsmuskeln nicht in der Bahn des N. facial. verlaufen, wie die sogenannten neurotischen Gesichtsatrophieen zeigen. Und zwar ist es mir am wahrscheinlichsten, dass die Krankheitsursache, wahr-

scheinlich Erkältung, durch den äussern Gehörgang auf die Paukenhöhle und besonders den hiatus canalis Fallopiae einwirkt. Hier ist der N. facial. leicht zugänglich. Doch braucht dies auch nicht immer von aussen zu geschehen, vielmehr kann die Affection auch spontan im Kanale selbst entstehen, besonders wenn es sich um kleine Blutungen handelt. Es ist allerdings auffällig, dass die Chorda tympani nicht immer mit erkrankt, da sie durch ihren freien Verlauf durch die Paukenhöhle ziemlich direct am Trommelfelle doch noch mehr als der N. facial. ausgesetzt erscheint. Dieselbe muss jedoch eine gewisse Immunität besitzen, da sie eines Theiles auch bei Entzündung der Paukenhöhle und des Trommelfelles meist nicht mit leidet, anderntheils aber auch bei Verlust des letzteren ganz normal functioniren kann. Letzteres beweisen 2 Fälle von selbst totalem Fehlen desselben, die ich beobachtet habe, bei denen das in den äussern Gehörgang eingespritzte Wasser frei durch das entsprechende Nasenloch wieder abfloss. Hier zeigte die Prüfung der Zunge an Rand und Spitze alle Qualitäten des Geschmackes normal, einmal auch die Sensibilität, das andere Mal aber abgestumpft. Da über die Bedeutung der Chorda für den Geschmack der betreffenden Zungentheile kein Zweifel besteht, so musste sie in beiden Fällen wohl intact geblieben sein. Dass sie aber unter solchen Verhältnissen auch erkranken kann, geht aus zwei Beobachtungen von Neumann hervor, der nach Perforation des Trommelfelles Verlust der Geschmacksempfindung der kranken Seite bei erhaltener Sensibilität sah. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob man bei Verlust des Geschmackes die Nichtexistenz der Chorda, im entgegengesetzten Falle aber deren Existenz mit dem Gesichte nachweisen kann.

Ein anderer Nervenast des N. facial. dagegen wird sich, wenn meine Ansicht von der Paukenhöhle als Angriffspunkt der krankmachenden Einwirkung richtig ist, bei Aufmerksamkeit in dieser Richtung als betheiligt an der Lähmung erweisen, nämlich der N. stapedius, der sich gleich nach dem ganglion geniculatum vom Stamme abzweigt und zu dem M. staped. geht. Er scheint eine Fortsetzung des N. petros. superfic. maj. zu sein, der eine Verbindung zwischen dem ganglion genicul. und sphenopalatin. und durch dieses mit der Nasenschleimhaut herstellt. Seine Function besteht möglicherweise darin, ein gewaltsames Ausstülpen des Trommelfelles beim Niesen zu verhüten, ebenso wie durch Reflex vom N. glossopharyng. aus und mittelst Verbindungen mit dem ganglion oticum der N. tensor tympani ein solches beim

Schlucken unmöglich machen kann. Dem entsprechend würde der Niesact Modificationen erleiden.

Für meine Auffassung spricht noch das häufige gleichzeitige Auftreten von Gesichtslähmung und Ohrentönen oder auch Ohrenzwang. In den mir zur Beobachtung gekommenen 10 Fällen bestand ersteres 4 Mal, letzterer 2 Mal, 3 Mal wurden beide geleugnet, 1 Mal finde ich keine Notiz darüber. Bisweilen tritt das Ohrentönen erst einige Tage später auf, gewöhnlich aber verschwindet es früher wieder als die Lähmung. Auch andere Autoren haben ähnliche Beobachtungen gemacht und Landouzy hält das Auftreten für constant.

Nach allem bisher Gesagten glaube ich also, dass die peripherische sogen. rheumatische Gesichtslähmung stets durch eine Affection des Mittelohres bedingt ist, und zwar die Form mit Erhaltung der faradischen Reaction durch ein seröses, die mit deren Verlust durch ein plastisches Exsudat oder kleine Blutungen im canalis Fallopiae, dass ersteres bald resorbirt wird, letzteres aber nur spät und sehr allmälig, und oft wahrscheinlich die Nervenfasern durch den Druck ganz zerstört. Die Regeneration scheint von der Peripherie nach dem Centrum hin zu geschehen. Wenigstens spricht für den centripetalen Marsch der Umstand, dass der galvanische Strom und, sobald er überhaupt wieder wirksam wird, auch der faradische zunächst nur bei directer Reizung der Muskeln Zuckung auslösen, während dies bei weiter fortschreitender Heilung auch von immer centraler gelegenen Stellen der Nervenzweige aus möglich wird und dass der centralste noch zugängliche Punkt sich dann erst wirksam zeigt, wenn der Wille seinen Einfluss wieder gewonnen hat.

Dem entsprechend scheint mir auch die gewöhnliche Behandlung einer Aenderung zu bedürfen. Ich glaube kaum, dass man durch Electrisiren, sei es mit dem Inductionsapparate oder der galvanischen Batterie, die Regeneration beschleunigen kann. Hat man sich durch die electrische Prüfung von der Aufhebung der faradischen Reaction nach dem Ablauf der ersten Woche von Beginn der Lähmung an überzeugt, so warte man so lange, bis Wiederholungen derselben, die man in bestimmten Zwischenräumen anstellen muss, die Wiederkehr schwacher Reaction erkennen lassen. In der Zwischenzeit kann man durch Resorbentien, die man sobald als möglich giebt, um die Compression so weit es geht zu mildern, auf das Verschwinden des Exsudates einzuwirken suchen. Will man gleichwohl von Anfang an electrisiren, so ist es sicher ganz irrationell, die ganz normalen Muskeln zu behandeln und ebenso die peripherische Verbreitung des N. facial.; versucht

kann dagegen eine Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Ausgangsstelle im Ohre werden. Am besten scheint sich hierzu die Leitung des Stromes von der entsprechenden Schlundseite nach der Gegend des äussern Ohres, vor oder hinter der Muschel, zu eignen. Ich habe in meiner Praxis bisher gewöhnlich vom Nacken zum plexus anserin. oder vom process. mastoid. zu diesem und den einzelnen Zweigen galvanisirt, bin aber dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass nicht ich, sondern die Natur die Heilung zu Stande gebracht hat. Ich habe stets viele Monate zur Kur gebraucht und dann doch keine wirkliche Wiederherstellung des normalen Verhaltens erzielt; denn einzelne Muskeln, besonders die des Mundes, blieben bei der Entlassung immer noch paretisch, und Pfeifen und Blasen waren immer noch schlecht ausführbar. Dagegen habe ich mehrfach die Beobachtung gemacht, dass eine zufällige oder absichtliche Unterbrechung der Kur auf mehrere Wochen den Pat. regelmässig beweglicher wiederkehren liess, als er von mir ging. Anders verhält es sich bei der Form von Faciallähmung mit erhaltener oder wenig verminderter faradischer Reaction. Hier glaube ich durch die electrische Behandlung mehrmals sichtliche Einwirkung auf den Zustand ausgeübt zu haben. Aber auch hier soll der Strom nicht auf die Muskeln, sondern auf den Nerven selbst applizirt werden, vielleicht ebenfalls vom Schlunde aus, natürlich aber nur in geringer Stärke. Ganz analog habe ich auch bei der einfachen Drucklähmung der Nervenstämme, besonders am Arme, ziemlich schnelle Heilung beobachtet, während man für die atrophische traumatische Lähmung allgemein den Rath giebt, bis zur Regeneration mit der electrischen Behandlung zu warten.

Die Prognose der ersten Form ist nach dem Gesagten im Allgemeinen keine günstige, und ich kann nicht mit Eulenburg übereinstimmen, der behauptet, dieselbe werde durch den Verlust der faradischen Contractilität nicht schlechter. Langwierig ist ihr Verlauf stets.

Kleinere Mittheilungen.

1. Eine Typhusepidemie.

Von Dr. L. Thomas.

Während der Abdominaltyphus in grösseren Ortschaften eine ständige Krankheit ist und nur den wechselnden Einflüssen der Jahreszeiten gemäss bald eine grössere, bald eine geringere Verbreitung besitzt, sehen wir ihn in weniger bevölkerten Complexen meist ganz fehlend oder nur in Einzelfällen auftretend, manchmal aber auch in umfangreichen Epidemieen herrschend. Eine solche, mit vorzüglicher Berücksichtigung ihrer ätiologischen Momente, soll der Gegenstand der nachstehenden kurzen Mittheilung sein.

Auf die Nachricht hin, dass in der Kaserne zu Weissenfels in der Provinz Sachsen eine Typhusepidemie herrsche, verfügte ich mich dorthin. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberstabsarzt Dr. Vogel und besonders Herrn Dr. Bresgen, welche mir in bereitwilligster Weise Aufklärung gaben, mich beim Sammeln der bezüglichen Notizen unterstützten und mir sämmtliche Kranke vorstellten, hiermit öffentlich meinen besten Dank zu sagen.

Die Erkrankungen zeigten sich in dem im 17. Jahrhundert erbauten geräumigen Schlosse, welches am Ende eines von dem Höhenzuge am rechten Ufer der Saale ausgehenden kurzen, gegen die Stadt hin nach drei Seiten steil in die Tiefe abfallenden Bergrückens in Vierecksform erbaut ist. Nur auf einer Seite, gegen Nordosten, befindet sich dieser compakte etwas thonige Kalkfelsen an einer ziemlich schmalen Stelle in gleichem Niveau mit der Umgebung, hinter derselben steigt das Terrain ohne bebaut zu sein noch ein wenig weiter an. Das Schloss beherrscht das ganze Thal und schliesst einen geräumigen Hofraum ein. Die Wohnungen der Mannschaften (432 Mann Infanterie, 90 Husaren) befinden sich in der ersten und zweiten Etage der südöstlichen, südwestlichen und nordwestlichen Fronte. Die typhösen Erkrankungen sind sämmtlich in diesen, keine einzige in anderen Theilen des Schlosses und seiner nächsten zugehörigen Umgebung vorgekommen, kein einziger Fall zeigte sich unter den in die Stadt gelegten Truppen (120 Mann); ebensowenig sind in jener Zeit aus der Civilbevölkerung der Stadt Fälle bekannt geworden. Seit Menschengedenken hat es im Schlosse keine Typhusepidemie gegeben.

Zwischen Ostern und dem 17. Nov. 1865 sind in den Hauptbüchern des Lazareths, aus welchen mir die Anfertigung eines Auszugs gestattet wurde, nur zwei Fälle von typhoiden Erkrankungen notirt: einer im Mai, einer im August. Ihre Aufführung geschah unter der Diagnose: gastrischer Zustand, gastr. Fieber, mit welchen Namen die leichten Fälle der späteren Epidemie ebenfalls bezeichnet worden sind. Jedenfalls ist auf sie Rück-

sicht zu nehmen. Erst am 17. Nov. wurde wieder ein Fall von Typhus (1) aufgenommen, welchem sich die weiteren Aufnahmen in folgender Weise anreihten:

November 23. F. 2;
December 4. F. 3; 5. F. 4; 10. F. 5; 13. F. 6;
Januar 4. F. 7; 14. F. 8—9; 19. F. 10; 20. F. 11; 21. F. 12; 22. F. 13; 29. F. 14;
Februar 5. F. 15;
März 12. F. 16; 19. F. 17; 24. F. 18; 25. F. 19—20; 26. F. 21; 28. F. 22—24; 29. F. 25—26; 30. F. 27—30; 31. F. 31—32;
April 2. F. 33—35; 3. F. 36; 4. F. 37—40; 5. F. 41—45; 6. F. 46—55; 7. F. 56—61; 8. F. 62; 9. F. 63—67; 10. F. 68; 11. F. 69—71; 12. F. 72—76; 14. F. 77; 18. F. 78; 19. F. 79; 21. F. 80; 24. F. 81; 25. F. 82; 30. F. 83.

Es wurden hiernach nach einer fünfwöchentlichen Pause im Februar und Anfang März vom 12. März ab bis Ende April 68 Typhen aufgenommen, d. h. 13% der Garnison. Bringt man aber nur die Menge derer in Rechnung, auf deren Wohnsälen im März und April Typhuserkrankungen vorgekommen sind, nämlich 310 Mann (nach einer Berechnung) — es ereigneten sich solche auf 35 von 59 Wohnsälen —, so erhält man sogar eine Morbilität von 22%. Die Mortalität im März und April (5 Todte) betrug nur 7%, sie ist so gering wegen zahlreicher leichter abortiver Fälle.

Auf die einzelnen gleichgrossen Zimmer vertheilen sich die Fälle in folgender Weise. (Ich bemerke, dass die schweren Fälle durch * bezeichnet sind.)

A. Erste Etage.

I. Südostfronte (Infanterie).
  a) Aussicht ins Freie: No. 2 und 4 kein F.; No. 6 F. 1*. 28*. 34. 68. 75; No 5 F. 3* (+); No. 9 und 11 kein F.; No. 13 F. 33*; No. 15 F. 43; No. 17 F. 65; No. 19 F. 55. 77. 81; No. 20 F. 24*. 29*. 40* (+). 79.
  b) Hofaussicht: No. 1 F. 42, 80; No. 3 F. 74; No. 7 F. 57; No. 8 kein F.; No. 10 F. 2*. 58; No. 12 kein F.; No. 14 F. 7; No. 16 kein F.; No. 18 F. 54.

II. Südwestfronte (No. 1—6 Husaren, No. 22—25 Infanterie.)
  a) Aussicht ins Freie: No. 22 F. 25* (+) 76. 78; No. 23 und 24 kein F.; No. 3 F. 19*. 36; No. 5 F. 45*. 47. 61.
  b) Hofaussicht: No. 25 und 1 kein F.; No. 2 F. 6. 60; No. 6 F. 37. 46*.

III. Nordwestfronte (Husaren).
  a) Aussicht ins Freie: No. 7 F. 9* (+). 27* (+). 44; No. 8 F. 16. 67. 83; No. 10 und 11 kein F.
  b) Hofaussicht: No. 14 F. 48; No. 15 F. 4. 22*.

B. Zweite Etage.

I. Südostfronte (Infanterie).
  a) Aussicht ins Freie: No. 31 F. 63. 71* (+). 73; No. 33 kein F.; No. 35 F. 39. 72; No. 34 F. 21; No. 38 F. 41; No. 44 kein F.; No. 46 F. 14. 15* (+); No. 48 F. 30. 31*. 49; No. 49 F. 12*. 52. 70.
  b) Hofaussicht: No. 30 kein F.; No. 32 F. 38. 82; No. 36 F. 23. 56; No. 39 kein F.; No. 41 F. 64; No. 43 kein F.; No. 45 F. 8*. 10. 17*. 66*.

II. Südwestfronte (Infanterie).

a) Aussicht ins Freie: No. 50 kein F.; No. 51 F. 51.

b) Hofaussicht: No. 47 F. 50. 53; No. 53 F. 11. 62; No. 55 und 56 kein F.; No. 57 F. 32.

Ausserdem von No. 4 (Husaren), dessen Lage (wahrscheinlich I. Etage, Südwestfronte) ich nicht kenne: F. 13*. 18. 35, sowie von mir nicht bekannten Sälen die Fälle 5. 59. 69, und F. 20' (in der Stadt auf Urlaub +). —

Nachdem also den ganzen Sommer hindurch die typhösen Affektionen fast vollständig gefehlt hatten, kamen von Mitte November an verhältnissmässig rasch aufeinander einzelne sporadische Fälle vor, die sich Mitte Januar etwas häuften, im Februar aber völlig erloschen. Unter den 15 Fällen dieses Quartals befanden sich drei Todesfälle. Die Erkrankungen ereigneten sich anfangs allein in der ersten Etage und zwar kamen sie zunächst nur aus nahe bei einander gelegenen mit Infanterie belegten Zimmern des südöstlichen Flügels, vom December ab erkrankten einzelne Husaren. Erst von Mitte Januar an zeigte sich die Krankheit auch unter den Mannschaften in der zweiten Etage. Im März erschien sie wieder und zwar zunächst in einzelnen Fällen unter den Husaren und der Infanterie der zweiten Etage, später von Ende März an, d. h. mit der Häufung der Fälle überhaupt, kamen auch von Neuem unter der Infanterie der ersten Etage Erkrankungen vor, unter welcher sie vom 4. Januar bis 28. März aufgehört hatten. Von diesem Tag an ereigneten sich 62 Fälle, nämlich 15 unter den Husaren, 24 unter der Infanterie in der ersten, und 23 unter der der zweiten Etage: es wurden also jetzt alle Truppenabtheilungen in ziemlich gleichem Grade heimgesucht. Vom 14. April an kamen nur noch vereinzelte Erkrankungen, hauptsächlich unter der Infanterie der ersten Etage vor. Im Ganzen erkrankten vom 12. März ab etwa 20% der Husaren und 12% der Infanterie.

Fragen wir nun nach den Ursachen der Epidemie.

Da nach unseren heutigen Kenntnissen von der Aetiologie des Typhus die wahre Ursache desselben in einem specifischen organisirten Infektionsstoffe zu suchen ist, so muss es unnöthig erscheinen Momente hervorzuheben, welche nach alter Anschauung seine selbstständige Entstehung begünstigt haben könnten. Es möchte wohl auch unmöglich sein zu beweisen, dass damals ungewöhnliche ganz besonders ungünstige Einwirkungen auf die Mannschaften stattgehabt hätten und dass zu gleicher Zeit die Disposition zur Erkrankung in einem Grade vorhanden gewesen wäre, wie sie seit langen Jahren jedenfalls nicht bestanden haben könnte. Ob durch den, am 17. Nov. ins Lazareth aufgenommenen Fall 1 allein der Stoff in die Kaserne verschleppt wurde, ist jetzt nicht mehr zu eruiren, vielleicht auch desshalb nicht wahrscheinlich, weil die nächsten Erkrankungen nicht auf dessen Wohnzimmer, wenn schon in seiner Nähe, vorkamen. Wo diese ersten Typhusfälle das Gift aufgenommen haben, ist nur zu vermuthen. Aus der Stadt sind so wenig im November wie später im Februar und März Typhen bekannt geworden, dagegen hat es von Juli bis Weihnachten 1865 in umliegenden von Soldaten oft besuchten Dörfern, besonders dem nahegelegenen Borau solche gegeben. Ausserdem mag zur Infektion in den Cantonnements zur Zeit der Herbstmanöver in jener Gegend Gelegenheit gegeben gewesen sein. — Aber es lässt sich auch noch eine andere Entstehungsweise denken und ich muss gestehen, dass mir diese grössere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheint. Die Wasserleitung, durch welche das Schloss und seine nächste Umgebung versorgt wird, geht in einer verdeckten aber morschen Röhrenleitung durch das Dorf Borau

hindurch und ist desshalb hier Verunreinigungen durch Abfallwässer allerdings sehr ausgesetzt. Das Wasser ist im Uebrigen gut und enthält nach sofort angestellten Untersuchungen nur wenig organische Bestandtheile, doch könnte sich dennoch die Typhusursache ganz wohl in diesen wenigen Stoffen versteckt haben. Ist es ja doch wahrscheinlich, dass die Schädlichkeit dieser Substanzen gerade in der enormen Kleinheit ihrer Elemente zu suchen ist, wegen deren sie selbst unseren besten Instrumenten bisher gänzlich unzugänglich gewesen sind. Und da in Borau Typhusfälle kurz vor der Zeit des Ausbruchs der Typhusepidemie im Weissenfelser Schlosse jedenfalls vorgekommen sind, so muss eine Infection des Trinkwassers von da aus auch als möglich angenommen werden. Uebrigens ist eine Neigung zu Diarrhoe in Folge des Genusses desselben nicht beobachtet worden. Herr Dr. Bresgen hatte die Güte mich auch darauf aufmerksam zu machen, dass die Soldaten beim Wasserholen möglicherweise öfters nicht aus der Zuflussröhre, sondern aus dem Trog, in den das Wasser abfliesst und der durch Wäsche etc. Verunreinigungen ebenfalls ausgesetzt ist, geschöpft und solches Wasser getrunken haben können.

Die Infection der übrigen Mannschaften, besonders derer, die im December und Januar erkrankten, kann natürlich auf dieselbe Weise erfolgt sein wie die der zuerst befallenen Kranken: durch direkte Contagion resp. durch Aufenthalt in einem auswärtigen Infectionsherd oder durch das Trinkwasser. Aber es ist auch daran festzuhalten, dass sich in den Aufenthalträumen der betreffenden Personen im Schlosse selbst secundäre Infektionsherde gebildet haben können, welche für sich die Weiterverbreitung der Krankheit bei besonderer individueller Disposition veranlasst hätten. Und dieser Auffassung konnte man sich bei Betrachtung der stets düsteren, niedrigen, feuchten, überfüllten Schlafräume, welche oberhalb des Wohnsaals und mit diesem durch eine Treppe verbunden, in ein und derselben Etage des Schlosses gelegen sind, und beim Athmen ihrer Luft, nicht entschlagen. Es wäre nicht zu verwundern gewesen, wenn sich von diesen aus schon früher epidemische Krankheiten verbreitet hätten. Günstige Infectionsherde können auch die einzig und allein ausserhalb des Schlosses befindlichen Abtritte gewesen sein, die ebenfalls düster einen sehr üblen Geruch verbreiteten, aus denselben Gründen, wie sie für Wohn- und Schlafräume angeführt wurden. — Später wo es in Borau keine Typhen mehr gab, wo also im zufliessenden Trinkwasser der Krankheitsstoff kaum enthalten gewesen sein kann, ist die Annahme von selbstständigen Infektionsherden im Schlosse sogar die wahrscheinlichste.

Besonders ungünstig gelegen sind einige Wohnzimmer, insofern sie den Ausdünstungen von neben ihnen befindlichen Pissoirs — nur solche sind innerhalb der von den Mannschaften bewohnten Theile des Schlosses angebracht — vorzugsweise ausgesetzt sind. Es giebt Pissoirs zwischen den folgenden Zimmern:

4 und 6, sowie 17 und 19 auf der Südostfronte der ersten Etage,
8 und 10 - - Südwestfronte ebendaselbst,
34 und 38, - 46 und 48 - - Südostfronte der zweiten Etage.

Sehr viel Einfluss können diese Lageverhältnisse insofern nicht besitzen, als sich die Erkrankungen nicht vorzugsweise in den genannten Zimmern concentrirt haben. Indessen ist bemerkenswerth, dass, während von sämmtlichen 59 Zimmern 24 von Erkrankungen verschont blieben, von den 10 neben Pissoirs gelegenen Zimmern nur zwei keine Typhen zeigten. Dann ist auch die Morbilität der neben den Pissoirs gelegenen Zimmer, auf dieselbe Weise wie oben die der befallenen Wohnsäle allein berechnet, eine wesentlich höhere, nämlich 28%. Und endlich ist das Zimmer, welches

die meisten Erkrankungen (6, darunter 3 schwere) zeigte, nämlich No. 6 der Infanterie, neben einem Pissoir gelegen. Es ist mir nicht bekannt, dass bestimmte Beobachtungen dafür sprächen, dass auch im Nierensecret die specifischen Infectionsstoffe enthalten wären, indessen bedarf unsere Thatsache auch nicht gerade dieser Erklärung: die Feuchtigkeit solcher Räume muss jedenfalls auch von Einfluss auf die der Nachbarzimmer sein.

Eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung ist die, dass der Typhus zuerst nur in Einzelfällen auftrat, dann über einen Monat gänzlich schwieg und nun zunächst von Neuem einzelne Erkrankungen brachte, welche bald schneller aufeinander folgten, später sich häuften. In etwa 8 Tagen war die Höhe der Epidemie erreicht, weitere 8 Tage bestand sie in wenig verminderter Intensität fort und war alsdann wieder von Einzelfällen gefolgt. Vielleicht ist die Pause im Februar mit der schönen trockenen Witterung, die diesen auszeichnete, in Verbindung zu bringen und in der grösseren Feuchtigkeit und geringeren Wärme des März die Ursache des neuen Ausbruchs und des Ueberhandnehmens der Erkrankungen zu suchen. Die frische ozonreiche Luft bei schönem Wetter lockt sie aufzusuchen, an trüben Tagen bleiben die Leute zu Hause und die ohnehin schon feuchten Wohn- und Schlafräume müssen daher aus doppelten Gründen nur noch feuchter und dem Wohlbefinden nachtheiliger werden, zumal wenn wegen äusserer Kälte die gehörige Lüftung unterlassen wird. Eine Verbreitung des Infektionsstoffes in den Wohnungen, die Ausbildung von Haus- und Stubenepidemieen nach stattgehabter Einschleppung ist unter solchen Verhältnissen leicht erklärlich.

Nun haben in jener Zeit aber auch noch Momente bestanden, welche durch Schwächung der Constitution von Einfluss auf eine Vermehrung der individuellen Disposition zum Erkranken sein müssen, nämlich anstrengende Märsche vom 5—8. März und Gelegenheit zu vielfachen Indigestionen bei einem Garnisonsball am 23. März. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Ursache der Steigerung der Krankenzahl, die wenige Tage nach diesem Vergnügen erfolgte, wesentlich mit in einer durch dasselbe bedingten Verminderung der Resistenz der Organismen zu suchen ist, wie man in der That den Einfluss der gleichen Momente z. B. bei der Cholera festgestellt hat. Und dass eine Schwächung derselben auch durch bedeutende körperliche Anstrengungen herbeigeführt werden müsse, ist natürlich. Grosse Anstrengungen standen ja ohnehin in dem Rufe, Ursache des Typhus sein zu können; nach den heutigen Anschauungen können sie es immer nur unter der Voraussetzung sein, dass die wesentlichste Ursache der Infection, das specifische Virus, nicht fehlt.

Die Abnahme der Epidemie von Mitte April an kann nur aus den unbekannten Gründen erfolgt sein, welche jede Epidemie nur bis zu einem gewissen Punkte anschwellen lassen und sodann die Zahl der Fälle vermindern, wahrscheinlich also deshalb, weil gewissermaassen eine Gewöhnung der einzelnen Individuen an das mehr oder weniger allgemein verbreitete Gift und somit eine Schwächung oder Aufhebung der individuellen Disposition stattfindet. Aber es kann auch die reinere Frühlingsluft geradezu zur Vernichtung des Infektionsstoffes mit beigetragen haben. Ein wesentlicher Einfluss muss jedenfalls den gründlichen Reinigungen der Wohn- und Schlafräume zugeschrieben werden, die vom 8. April an mit starker Sodalauge vorgenommen wurden, und den gleichzeitigen Chlorkalkräucherungen, sowie der besseren Lüftung. Wenige Tage nach Beginn dieser Vornahmen hörte bereits die Häufung der Aufnahmen frischer Fälle ins Lazareth auf und der 13. April war der erste Tag, an dem eine solche gar nicht erfolgt ist. Dass eine Sistirung der Aufnahmen nicht sofort erfolgte,

ist natürlich; denn jedenfalls ist die Erkrankung der nach dem 8. April Aufgenommenen schon einige Tage früher eingetreten und dieser ausserdem noch ein Incubationsstadium von unbestimmter Länge vorausgegangen. Leider bin ich nicht im Stande, wegen der vielfachen Berührung der Erkrankten unter einander, über dessen Dauer Notizen zu liefern.

Pumpbrunnen existiren auf dem freistehenden trockenen Schlossfelsen nicht, jedenfalls wegen Mangel des Grundwassers. Es mag daher wohl auch bei Erbauung des Schlosses die Wasserleitung angelegt worden sein. Ich glaube nicht, dass bei unserer Epidemie Grundwasserverhältnisse irgend in Wirksamkeit gekommen sind, eine ungewöhnliche Durchfeuchtung des Bodens wenigstens ist nach den Versicherungen der Herren, die ich darum befragte, undenkbar. Ich halte es für am wahrscheinlichsten, dass die Weissenfelser Epidemie im Wesentlichen als ein Complex von Stubenepidemieen aufzufassen ist, wobei es unentschieden bleibt, wodurch der Infektionsstoff in die Garnison eingeschleppt wurde. Vielleicht ist hierbei der Verkehr wie die Beschaffenheit des Trinkwassers in gleicher Weise betheiligt gewesen.

In therapeutischer Beziehung dürfte bemerkenswerth sein, dass in einem hohen luftigen völlig freiliegenden Gartenpavillon, in welchem vom 4. April ab ein beträchtlicher Theil der Kranken untergebracht wurde, die Krankheit einen raschen und zugleich sehr günstigen Verlauf genommen hat, insofern in ihm kein Todesfall vorgekommen ist.

---

2. Eine seltene Unterleibscyste bei einem Kinde.

Von Dr. **Klemm** in Leipzig.

Im Winter 1864—65 wurde ein Mädchen von 2 Jahren in der Kinderheilanstalt zu Leipzig behandelt, deren Krankengeschichte von grossem Interesse ist. Die Erlaubniss zur Veröffentlichung gab mir Herr Prof. Hennig, Director der genannten Anstalt.

Das Kind ist nach Aussage der Mutter mit einem dicken Leibchen zur Welt gekommen, sonst gesund gewesen und $^3/_4$ Jahre gestillt worden. Der Leib hat sofort nach der Geburt zugenommen, anfangs wenig, später beträchtlicher, und die Behandlung verschiedener Aerzte blieb ohne jeden Erfolg. Michaelis 1864 wurde die kleine Patientin in die Kinderpoliklinik gebracht. Die Untersuchung ergab Folgendes: Der Leib erscheint stark aufgetrieben, der weiteste Umfang (2 Zoll über dem Nabel) 73 Ctm., vom Proc. ensiform. bis zur Schaamfuge 32 Ctm., fühlt sich sehr prall an, Undulationsgefühl schwach, die Auftreibung ist beiderseits gleichmässig, die Linea alba und der Nabel nicht zur Seite gedrängt. Die Percussion giebt auf der ganzen linken Hälfte leeren Ton, auf der rechten dagegen ist er in der Gegend des Colon ascend. und am Leberende bis in die Herzgrube in einer Breite von ca. $1^1/_2$—2 Zoll tympanitisch, so dass der leere Ton von einer nach unten concaven Linie begrenzt ist; bei Lagenveränderung ändert sich dies Verhalten nicht. Eine Geschwulst oder sonst etwas Abnormes lässt sich bei der grossen Prallheit der Bauchwandung nicht durchfühlen. Die Leberdämpfung ist normal, erscheint nur etwas nach oben gedrängt, die übrigen Organe gesund. Das Aussehn des Kindes ist nicht elend, die Ernährung sogar recht gut.

Nach diesem Befunde war eine genaue Diagnose noch nicht möglich, doch war schon jetzt wegen der Art der Dämpfung freier Ascites auszu-

schliessen, dagegen blieb die Frage, ob Ascites saccatus oder Cyste unentschieden, und über das Verhalten der Cyste war gar kein Aufschluss zu geben. Am 24. April wurde die erste Punction an der gewöhnlichen Stelle der linken Seite ausgeführt und dabei 550 Gr. Flüssigkeit entleert. In ihr fand Herr Dr. Huppert etwas Eiweiss, Leucin und Tyrosin. — Nach der Operation waren die Bauchdecken so schlaff, dass man alle Theile genau durchfühlen konnte, besonders wenn man gleichzeitig per anum untersuchte. Die Organe des kleinen Beckens erwiesen sich vollkommen normal, es war nirgends eine krankhafte Veränderung zu entdecken, und die vorhandene Cystenwand entging der Wahrnehmung gänzlich, weil sie damals wahrscheinlich noch dünn, weich und zusammengefallen war und so dasselbe Gefühl, wie die Därme gab.

In kurzer Zeit nahm der Bauch wieder zu und zwar zunächst in der linken Hälfte, doch ohne Verschiebung des Uebels, die Dämpfung erschien zuerst an dem tiefsten Theile der genannten Seite und stieg dann nach aufwärts, ganz nach Art des freien Ascites, und nach 2 Monaten nahm sie wieder den ganzen Leib ein, doch blieb genau, wie das 1. Mal, an den bezeichneten Stellen der Ton tympanitisch und zwar in jeder Lagerung, besonders in der Gegend des Col. ascend. Dies leitete nun immer mehr zur Annahme einer Cyste, da ja der abgesackte Ascites nicht ein so schnelles Wachsthum zeigt und auch kein Oedem der untern Extremitäten vorhanden war; diese Diagnose wurde jetzt auch wesentlich durch die Untersuchung per anum unterstützt, man fühlte eine pralle, nicht solide, ebene Geschwulst, die sich wenig verschieben liess und fluctuirte.

Die innern Mittel (Liq. kali acet.) und Ferrum blieben ebenso erfolglos, als die fortgesetzte Compression. Das Befinden der Kranken war relativ gut, desgleichen die Ernährung, der Appetit, die Verdauung; keine Drucksymptome, ausser zunehmende Kurzathmigkeit.

Ende August 64 wurde die zweite Punction vorgenommen, diesmal in der rechten hypogastrischen Gegend; die abgelassene Flüssigkeit betrug nur 200 Gr., war von bräunlicher Farbe und zäh. Als nichts mehr abfloss, wurde durch die Canüle die Sonde eingebracht, sie stiess deutlich auf eine resistente Wand, die sich etwas verschieben liess; über die Grösse und den Ursprung liess sich jedoch Nichts ermitteln, es blieb jetzt nun kaum noch ein Zweifel, dass die Flüssigkeit in einer Cyste eingeschlossen sei, doch war auch jetzt, obwohl die Bauchdecken ganz weich und schlaff waren, kein fremdartiges Gebilde wahrnehmbar, man hatte allenthalben nur das Gefühl von Därmen zwischen den Fingern, obwohl mehre geübte Kliniker untersuchten.

Am 14. Jan. 65 wurde das Kind wieder in die Anstalt gebracht und daselbst aufgenommen. Es war nach der letzten Punction mehre Tage sehr krank gewesen, hatte sich dann aber bald erholt und sich dann immer wohl befunden, die Flüssigkeit im Unterleib hatte nur langsam wieder zugenommen, nur in den letzten Wochen auffällig schneller, so dass jetzt der Leib wieder einen ausserordentlichen Umfang erreicht hatte. Das Kind konnte nicht mehr stehn, klagte viel über Schmerzen und litt besonders durch die Kurzathmigkeit und Schlaflosigkeit. Der Appetit war dabei recht gut, Stuhl regelmässig (aber nur in stehender oder liegender Stellung), kein Fieber. Der Urin ohne Eiweiss. Der Umfang des Leibes 80 Ctm., an der Rippengrenze 78 Ctm.; die Entfernung von der Symphyse bis zum Proc. ensif. 34 Ctm.; der Leib fühlte sich hart und prall an, dabei aber doch noch deutlich undulirend. Die Wölbung ist gleichförmig, vorne stark entwickelt, die Percussion giebt dasselbe Resultat, wie früher.

Am 18. Jan. wurde die dritte Punction vorgenommen; Wassermenge

520 Gr., röthlich, halbdurchsichtig, ohne gröbere Flocken. An demselben Abend trat häufiges Erbrechen ein, liess aber nach einer Gabe Opium nach; das Kind befand sich hierauf wieder ganz wohl.

Schon nach 14 Tagen war eine neue Schwellung des Leibes bemerkbar; der Urin war dabei stets reichlich und übelriechend; das Befinden des Kindes, wie früher, meist gut, niemals Fieber; das Kind klagte nur häufig über Schmerzen im Leibe; nach 2 Monaten war der Leib wieder so stark, dass es fortwährend stöhnte und die Kurzathmigkeit qualvoll wurde. Es wurde am 11. März zum vierten Male punctirt, und nachdem es chloroformirt war, 4 Unzen der Lugol'schen Lösung eingespritzt, sie floss zum grössten Theil wieder aus. Die Flüssigkeit sah diesmal dunkler und molkiger, Gewicht 330 Gr. Am Abend hatte es mehrmals gebrochen, befand sich sonst wohl und hatte eine ruhige Nacht, die folgenden 6 Tage war es auch ganz munter, hatte guten Appetit und keinen Schmerz. Am 17. März wurde es aber ohne weitere Ursache plötzlich krank, bekam heftiges Fieber mit allen Symptomen einer verbreiteten Peritonitis, kam sehr von Kräften, schrie fast Tag und Nacht und genas nur langsam, konnte sich auch nicht wieder ganz erholen. Der Leib blieb seitdem sehr empfindlich, schmerzte bei jeder Berührung und nahm nun noch viel schneller wieder zu; dazu häufige Fieberanfälle, Appetitverlust, Abmagerung. Der objective Befund verhielt sich auch diesmal genau wie früher, der leere Ton zeigte sich wieder an der tiefsten Stelle und stieg dann allmählig aufwärts, sich zugleich nach der rechten Bauchhälfte verbreitend; eine Beobachtung, die immer wieder auf eine Affection des Ovarium hinwies und mit dem Sectionsbefunde im Widerspruch steht.

Man beschloss jetzt die radicale Operation, obwohl man über den Ursprung der Cyste, Verwachsensein etc. Nichts Bestimmtes wusste; leider waren die Verhältnisse für die Operation sehr ungünstig; die Indication war gegeben durch die Ueberzeugung, dass das Kind, wenn man es seinem Schicksal überliess, sicher zu Grunde gehen müsste, und bei günstigen Umständen war ja ein glücklicher Ausgang der Operation recht wohl möglich.

Am 10. April 65 wurde die Operation von den Herren Prof. Schmidt und Hennig ausgeführt; das Kind war vollständig chloroformirt; mit einem $2^1/_2$ Zoll langen Schnitte wurde die Bauchhöhle in der Linea alba geöffnet, es floss keine Flüssigkeit aus, in der Oeffnung kam sofort die Cystenwand zum Vorschein, der Inhalt wurde abgelassen und die leere Cyste nun mit leichter Mühe vorgezogen, die Därme liessen sich gut zurückhalten; die Blutung war unbedeutend. Der hervorgezogene Theil der Cyste mochte etwa die kleine Hälfte des Ganzen betragen und hatte die Grösse der Galea aponeur. eines ältern Kindes. Sie war nur an einer Stelle leicht verklebt, übrigens ganz frei; ihr Ursprung war noch nicht genau anzugeben; als sie stark hervorgezogen wurde, kam Milz, Magen und Leber mit Pankreas mit zum Vorschein, sie war mit diesen Theilen so innig verwachsen, dass an eine Trennung nicht zu denken war; schon beim Ablösen des Netzes wurde die Blutung so bedeutend, dass man davon abstehen musste. Der Operationsplan wurde nun, da die ganze Cyste nicht entfernt werden konnte, dahin geändert, dass nur der freie Theil abgetragen werden sollte.

Nachdem die Bauchhöhle möglichst gut von dem ergossenen Blute gereinigt war, wurde die Cyste vorgezogen so weit es ging und dann mittelst einer Zapfennath mit der Bauchwand vereinigt. Die Operation war nicht leicht, da die Cyste sehr dickwandig war und die Wundränder stark auseinander drängte. Der freie Theil wurde dann umstochen und abgeschnitten, die Blutung aus der Cystenwandung war nicht erheblich; zudem wurde

noch das Compressionsinstrument von Hutchinson angelegt, um das Absterben des Stumpfes zu beschleunigen.

Die Cyste war äusserst gefässreich und überall 1/4 Zoll dick, die Aussenfläche glatt, die Innenfläche etwas rauh und nach Dr. Schüppel's Untersuchung in Granulation begriffen; der Durchschnitt zeigte ein dichtes, sulziges Gewebe von weissbläulicher Farbe, ohne irgendwelche erkennbare Structur. Die Operation dauerte circa 3/4 Stunde, das Kind hatte etwa 5 Unzen Blut verloren, der Puls war nicht merklich verändert, die Narcose nicht unterbrochen gewesen.

An den folgenden 2 Tagen brach das Kind viel und war sehr unruhig, befand sich aber schon am dritten Tage wieder ganz wohl; es trat guter Stuhl ein, das Erbrechen hörte auf, der Schlaf war ruhig. Die Wunde sah auch gut aus, es floss kein Eiter aus der Bauchhöhle, obwohl der untere Wundwinkel offen war; die Percussion gab indess stark gedämpften Ton von der Symphyse bis zum Nabel; nur rechts war die ganze Seite tympanitisch. Es wurden 2 Eisblasen applicirt. Bald stellte sich heftiges Fieber ein.

Am 23. April befand sich die Kleine leidlich, Puls und Respiration waren etwas mässiger, das Aussehn gut. Das Compressorium wurde jetzt abgenommen, die Wunde sah nicht schlecht, der Stumpf war schwarz und zum Theil vertrocknet; auf mässigen Druck entleerten sich einige Esslöffel Eiter mit Jauche; die Näthe lagen noch fest; Schlaf immer noch gut, Stuhl und Urin in Ordnung. Am 24. April früh ist sie ohne auffällige Aenderung gestorben; sie hatte Tags vorher noch Husten bekommen und in der Nacht ist röchelnder Athem und Collaps eingetreten.

Die Section zeigte: Anämie aller Theile; der linke untere Lungenlappen war pneumonisch infiltrirt, das Herz gesund; desgleichen die Bauch- und Beckenorgane; die Wunde war bis auf den untern Winkel gut verklebt, beim Oeffnen derselben fanden sich zahlreiche frische Adhäsionen; auf der Cyste lagen circa 4—5 Esslöffel dicker Eiter, die Innenfläche war von einer Schicht croupösen Eiters bedeckt, wahrscheinlich ein Product der jetzigen Entzündung, nicht der frühern Jodeinspritzung. Der noch vorhandene Theil der Cyste hatte immer noch die Grösse eines halben Kinderkopfes und war annähernd rund, die Ursprungsstelle war nicht genau nachzuweisen, sie war bis zur Wirbelsäule zu verfolgen und da so dicht mit den umliegenden Organen verwachsen, besonders mit dem Magen, Pankreas und Netz, dass man nicht im Stande war zu sagen, von welchem dieser Theile sie ihren Ursprung genommen; es fand sich zwar ein 1/2 Zoll langer bandförmiger Stiel, der zum Pankreas führte, der aber seiner ganzen Form und Beschaffenheit nach nur als ein zufälliges Gebilde, nicht für den Stiel dieser grossen Cyste imponiren konnte; er war viel zu dünn und zeigte keine grossen Blutgefässe; die Blutzufuhr schien auch von den verschiedenen umgebenden Theilen aus geschehen zu sein, einzelne dicke Gefässstränge waren nicht vorhanden.

Mit der meisten Wahrscheinlichkeit kann man die beschriebene Neubildung für eine Netzcyste halten; Cysten des Netzes und Peritoneums kommen nicht so sehr selten vor, sitzen aber gewöhnlich tiefer in der Nähe des kleinen Beckens und finden sich meist bei dem weiblichen Geschlecht, ohne dass sie in einem Zusammenhang mit Krankheiten der Geschlechtsorgane zu bringen sind. Gewöhnlich bleiben sie aber sehr klein und erreichen selten einen grössern Umfang als den eines Apfels. Die unsrige mag daher vielleicht einzig in ihrer Art sein, ich konnte wenigstens in der mir zu Gebote stehenden Literatur keinen ähnlichen Fall finden. Henoch erzählt zwar in seiner Klinik der Unterleibskrankheiten 2 dergleichen

Krankengeschichten, doch zeigte sich im weitern Verlauf, dass es grosse Beckenabscesse gewesen. In beiden Fällen entwickelte sich, bei Kindern, in der Regio lumbal. dicht an der Wirbelsäule eine Geschwulst, die für die wassersüchtige Niere imponirte und allmählig die Grösse eines Kinderkopfes gewann, sie öffneten sich endlich selbst nach aussen und heilten darnach in kurzer Zeit. Und Graves (Dublin. Journal) sah eine Geschwulst, die sich bei einem Mann im linken Hypochondrium entwickelte und in 2 Jahren so zunahm, dass sie bis in beide Lumbalgegenden reichte, sie war abgerundet, prall und beweglich, plötzlich brach sie am Nabel auf, entleerte viel dicke, eitrige Flüssigkeit, nach 9 Tagen starb der Kranke. Es war ein abgesacktes Exsudat gewesen, das vor dem grossen Netz und den Därmen lag und schliesslich den Magen perforirt hatte.

Vergleichen wir hier noch einige Symptome mit dem Sectionsbefunde, so muss Manches befremden. Das einzige Zeichen, das für Cyste beweisend ist, war der tympanitische Ton in der rechten Lumbal-Gegend, während er links ganz leer war; es zeigte sich bei der Section, dass an jener Stelle nicht blos das Colon ascend., sondern auch das descend. lag, von der Geschwulst hierher gedrängt, die übrigen Därme fanden sich in der gewöhnlichen Lage, das Netz war nicht geschrumpft. So sehr nun auch das Verhalten der Percussion eine Cyste vermuthen liess, zumal wenn man das Wachsthum mit ins Auge fasste, so fehlten doch auch andere wichtige Beweismittel gänzlich. Vor Allem war man niemals recht im Stande, die Cyste mit Bestimmtheit zu fühlen, weder gefüllt noch leer, obwohl man das Kind in verschiedene Lagen brachte, man konnte zwar die Flüssigkeit zwischen den Händen etwas fixiren, hatte aber nicht das Gefühl, dass sie von einer resistenten Wandung umgeben sei, konnte auch die Därme nicht scharf davon trennen. Ferner war der Nabel nicht verstrichen und wurde nicht zur Seite gedrängt. Der Leib nahm ferner ganz gleichmässig auf beiden Seiten zu, obwohl die Dämpfung anfangs nur auf der linken Seite da war; dieselbe begann auch jedesmal in dem untersten Theile und stieg dann aufwärts, ganz wie bei Ascites und Ovariencysten, obwohl man doch eigentlich das entgegengesetzte Verhalten erwarten sollte, wenigstens wäre keine andere Lagerung möglich, wenn sich die Flüssigkeit einfach nach dem Gesetz der Schwere bewegte; da keine Adhäsionen vorhanden waren, so kann der Grund nur in der gleichzeitigen Verdrängung der Därme gesucht werden, die, so lange die Cyste noch wenig gefüllt war, dieselbe von oben her noch theilweise verdeckten und erst nach und nach zur Seite und nach oben gedrängt werden.

Nimmt man endlich noch hinzu, dass auch die Untersuchung per anum keinen brauchbaren oder doch nur einen negativen Aufschluss bot, indem sie die Beckenorgane gesund, von der Geschwulst aber Nichts erkennen liess und dass ferner die Punction auch nicht das Vorhandensein einer Cyste bewies, so war der Complex der Merkmale doch keineswegs übereinstimmend, das Bild unklar und war der Fall wohl geeignet, alle die Schwierigkeiten, die uns bei der Diagnose der Unterleibstumoren so häufig begegnen, in der verwickeltsten Weise vorzuführen.

Bei dieser Beobachtung wurde mir die Trügbarkeit der besten diagnostischen Hilfsmittel fühlbar; ich will zunächst bemerken, dass das Verhalten der Percussion bei verschiedener Lagerung des Kranken bei Weitem nicht so maassgebend ist, als man gewöhnlich lehrt und glaubt; in vielen Fällen mag es wohl zur Wahrheit führen, oft gewiss aber auch zum Irrthum, und blos darauf hin Cyste von Ascites unterscheiden zu wollen, würde wenig Einsicht verrathen. Man sieht ja auch leicht ein, dass eine sehr bewegliche Cyste, besonders wenn sie nahe der Mittellinie liegt, sich auch so

hin- und herbewegen kann, dass bald rechts, bald links tympanitischer Ton bleibt und andrerseits kann ein Ascites so bedeutend sein, dass er auch in der Seitenlage des Körpers noch überall gedämpften Ton giebt, oder wenn zugleich das Mesenterium retrahirt ist und die Därme dicht an der Wirbelsäule liegen. Eigenthümlich in unserm Fall ist der Umstand, dass auf der einen Seite (links) der Ton stets leer war, während er auf der andern stets tympanitisch blieb und zwar auch in der Seitenlage; es erklärt sich das dadurch leicht, dass das Colon. desc. nach der rechten Seite verdrängt war und neben dem C. asc. lag; besonders durch diese Dislokationen der Eingeweide, welche die Tumoren fast stets begleiten, wird die richtige Auffassung erschwert und irre geleitet.

Die Palpation ist in vielen Fällen ein sehr ergiebiges Untersuchungsmittel, erfordert aber grosse Uebung und bleibt doch auch stets subjectiv; sie ist auch nur unter günstigen Umständen mit Erfolg anzuwenden, wenn die Bauchdecken nicht zu fett und nicht zu straff sind und der Tumor mässig gross und nicht mit hydropischem Erguss in die Bauchhöhle complicirt ist; im letztern Falle ist die Diagnose am schwierigsten, man kann dann nur durch verschiedene Lagerung oder durch Abzapfen des freien Wassers ein Urtheil gewinnen.

Ich will schliesslich noch erwähnen, dass Contoni den Rath gab, den Unterleib im Sitzen zu untersuchen, da soll auch bei grossen Cysten die Dämpfung vorn immer höher hinauf gehn, als hinten, neben der Wirbelsäule; in unserm Falle wurde, da mir die Notiz noch unbekannt, diese Untersuchung nicht geübt; doch habe ich mich später bei Ascites wiederholt überzeugt, dass der Ton hinten in der Lumbalgegend niemals so leer wird, als vorn. Zudem eignet sich diese Stelle nicht gut zu genauen Percussionsunterschieden, da es dann auf eine genaue Grenze ankommen würde. Warum übrigens das Wasser in den grossen Cysten vorn höher stehn soll, als hinten, kann ich nicht einsehn, es wäre dies wohl nur dann möglich, wenn die Cyste sehr beweglich wäre und sich nach vorn neigte und die Därme darüber oder dahinter sich lagerten.

---

3. Zur Aetiologie der Cholera.

Von Dr. Dinger in Gera.

Am 15. October 1866 wurde ich von dem fürstl. Ministerium zu Gera veranlasst, so rasch als möglich nach Hirschberg a/S. zu gehen, wo eine Choleraepidemie mit einer erschreckenden Heftigkeit aufgetreten war. Den 16. Oct. früh kam ich in Hirschberg an und begab mich sogleich zu den dortigen städtischen Behörden und Aerzten; von ihnen erfuhr ich, dass die Epidemie jetzt im Abnehmen zu sein scheine. Da wir unter diesen Umständen von der Einrichtung eines Choleraspitals vor der Hand ganz absehen konnten, so war mein Augenmerk ganz besonders darauf gerichtet, den Entstehungsherd der Epidemie kennen zu lernen, was mir unter den dortigen kleinen Verhältnissen eine leichte Aufgabe schien. Die Hirschberger Aerzte waren der Ansicht, dass die Cholera durch den, ein paar Tage vor Ausbruch der Epidemie abgehaltenen Jahrmarkt eingeschleppt

worden sei. Allein es war dies eben nur eine Vermuthung, ein genauer Zusammenhang konnte nicht nachgewiesen werden. Ich untersuchte deshalb den Thatbestand weiter und fand dabei Folgendes:

Das Trinkwasser eines Theils von Hirschberg (Markt und anliegende Gassen) fliesst direct durch eine Röhrenleitung aus einem von Dobareuth kommenden, unterhalb Hirschberg's sich in die Saale ergiessenden Bach. Die Entfernung von Hirschberg bis Dobareuth beträgt ein Stündchen, der Lauf des Bachs aber, wegen seiner vielen Windungen, mindestens 2 Stunden.

In Dobareuth erkrankte am 5. Octbr. der Maurer Horn, der bis dahin in Zwickau gearbeitet hatte, plötzlich an der Cholera und starb den 8. Octbr. — Das Häuschen, in welchem der Kranke gestorben, liegt etwa 25 Schritte vom Bache; 5 Fuss über dem Bette des Bachs, von diesem auch circa 25—26 Schritte entfernt, liegt die Mistgrube, auf welche, da kein Abtritt im Hause ist, auch die menschlichen Excremente geworfen werden und welche einen unmittelbaren Abfluss in den Bach hat. Kurz nach dem Tode des pp. Horn wurde die von demselben benutzte Leib- und Bettwäsche in dem vorüberfliessenden Bache, wie dies die Leute von jeher gewohnt waren, auch diesmal ausgewaschen.

Nach diesen Vorgängen erkrankte plötzlich in der Nacht vom 8. zum 9. Oct. in Hirschberg eine Frau an der Cholera, welchem ersten Falle im Laufe des 9. Oct. noch ein zweiter Fall und am 10. Oct. rasch nach einander noch 8 neue Erkrankungen folgten, die meist (7) nach 6—8stündiger Dauer der Krankheit starben. Sämmtliche 10 Erkrankte benutzten das oben angeführte Wasser des Dobareuther Bachs zum Trinken. — Am 11. Oct. erkrankten noch 5 (2 starben); am 12. Oct. = 6 (1 starb); am 13. Oct. 8 (starb kein Fall); am 14. Oct. = 6 (2 starben); am 15. Oct. = 4 (3 starben); am 16. Oct. = 4 (1 starb) und am 18. Oct. 1 Person.

Auch bei den 34 vom 11—18. October Erkrankten konnte entweder der Gebrauch des betreffenden Wassers oder eine unmittelbare Ansteckung bei den meisten nachgewiesen werden.

Was nun die Bodenbeschaffenheit und die Lage Hirschbergs betrifft, so liegt das Städtchen am linken Ufer der Saale, terrassenförmig an einen Felsen gebaut. Der Boden besteht aus Gneis und Thonschiefer und nur wenige Häuser stehen an der Saale auf Kiesboden und gerade diese sind vollkommen verschont geblieben, während in dem oberen Theile der Stadt, welcher aus der betreffenden Röhrenleitung des Dobareuther Bachs mit Wasser versorgt wird, die meisten der 44 Erkrankungen und 16 Todesfälle vorkamen. (NB. Hirschberg hat 16—1700 Einwohner.)

Noch zu bemerken ist, dass der Bach von Dobareuth von dem oben näher bezeichneten Hause ab bis Hirschberg an 2 Mühlen vorüberfliesst, die aber, da sie das Wasser des Bachs nicht zum Trinken benutzen, von jeder Erkrankung verschont blieben. — Auf seinem Wege von D. nach H. durchfliesst der Bach theilweise Sumpfwiesen mit Torf- und Raseneisenerzbildungen.

Nach dem bisher Gesagten bin ich der Ansicht, dass die Choleraepidemie in Hirschberg a/S. nur dadurch entstanden ist, dass die Bewohner das durch Choleraabgänge inficirte Wasser des Dobareuther Bachs genossen haben. Dafür spricht ganz besonders das plötzliche Auftreten, der anfangs tödtliche Verlauf und die rasche Abnahme der Epidemie.

Recensionen.

1. **Klinik der Ohrenkrankheiten.** Ein Handbuch für Studirende und Aerzte von Dr. S. Moos, praktischer Arzt und Docent an der Universität in Heidelberg. Wien. Braumüller. 1866. 348 Seiten mit in den Text gedruckten Holzschnitten.

In der Vorrede spricht Verf. die Absicht aus, die Fortschritte, welche die Ohrenheilkunde seit dem Erscheinen der von ihm besorgten Uebersetzung des Toynbee'schen Werkes über die Krankheiten des Gehörorgans gemacht hat, zusammenzufassen und zwar der vielfachen von ihm in dem genannten Zeitraum angestellten Beobachtungen wegen in Form eines selbstständigen Werkes. Die Arbeit selbst zerfällt in einen allgemeinen Theil, welcher der physikalischen Untersuchung des Gehörorgans gewidmet ist und als Anhang eine Darlegung des Krankenexamens bei Ohrenleiden enthält, und in einen speciellen, in dem die Krankheiten der verschiedenen Sphären des Ohrs und ihre Behandlungsmethoden, zum Theil sehr ausführlich, besprochen, überdem durch zahlreiche Krankengeschichten veranschaulicht werden.

Bei dem Umstande, dass das bisher neueste deutsche Lehrbuch, die trefflichen „Krankheiten des Ohrs" von v. Tröltsch, durch die Fortschritte zu denen es selbst viele Impulse gab, überholt worden ist, kann das vorliegende Werk allen denen auf das Beste empfohlen werden, welche sich mit dem gegenwärtigen Stande der Ohrenheilkunde vertraut machen wollen.

Stellenweise flüchtige Schreibweise und ungleichmässige Bearbeitung dürften sich selbst tadeln. Die beigedruckten Holzschnitte sind grösstentheils zweckentsprechend, die sonstige Ausstattung löblich.

Wendt.

---

2. **Prof. Dr. A. Kussmaul. Zwei öffentliche Vorträge.** Freiburg, Fr. Wagner, 1866.

Die beiden Vorträge, deren erster die Entwicklungsphasen der exacten Medicin, deren anderer die Ursachen und den Gang unseres Ablebens behandelt, sind ersterer vor einem vorwiegend academischen Publikum, der zweite vor Gebildeten beiderlei Geschlechts gehalten worden. Ihr Gegenstand ist, dem Zwecke entsprechend, erschöpfend und klar auseinandergesetzt.

W.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

VII. Ueber ein Gliosarkom des Grosshirns.

Von **Dr. Rob. Weickert** in Leipzig.

(Hierzu Tafel II.)

Bei dem bisherigen fast vollständigen Mangel sorgfältiger klinischer Beobachtungen und bei der geringen Anzahl pathologisch-anatomischer Befunde des von Virchow entdeckten und beschriebenen sog. Glioms und der hierher gehörigen Mischgeschwülste erscheint eine genaue Beschreibung des vorliegenden, im Leipziger Jacobshospital beobachteten Falles nicht unwichtig. Ich theile denselben zuerst mit.

Krankengeschichte.

Anton Wolf, Schlosser, 40 Jahr alt, ist seit 1847 in Riesa ansässig und arbeitete dort im Einsiedel'schen Walzwerk. Er will immer einen mässigen und ordentlichen Lebenswandel geführt haben. Seine Eltern und 12 Geschwister sind gesund gewesen, und erstere an acuten Krankheiten, die Mutter 1848 am Nervenfieber, der Vater 1863 an Unterleibsentzündung gestorben. W. hat sich zweimal verheirathet, aus welcher Ehe er 8 Kinder hatte, von denen drei leben und gesund sind, fünf frühzeitig an Krämpfen gestorben sein sollen. W. will in seiner Jugend nässende Flechten am Bein, vor c. 20 Jahren in Hamburg das gelbe (?) Fieber gehabt, sonst aber bis auf leichtes Unwohlsein sich immer wohl befunden haben; nur hatte er im Jahre 1858 einen Abscess an der innern Seite des rechten Oberarmes, der ihm damals geöffnet wurde; er hatte aber dann bis zum Eintritt der jetzigen Krankheit keine Schmerzen, Schwäche etc. in diesem Arm gemerkt. Den 2. November 1863 musste W. in einem sogenannten Vorwärmer zu einem Dampfkessel, der in die Erde gegraben und zum Theil mit warmem Wasser erfüllt war, ein Rohr einsetzen; nachdem er zu dem Ende sich mit der rechten Seite auf die erwärmte Erde gelegt, in das Loch, worin das warme Wasser sich befand, hineingeleuchtet, die Arbeit verrichtet hatte und wieder aufgestanden war, bekam er plötzlich einen Krampf erst in die rechte Hand, dann in den ganzen rechten Arm; er hatte das Gefühl, als würde ihm derselbe herumgedreht; dann bekam er Zuckungen darin, diese theilten sich auch dem rechten Bein mit, er verlor das Bewusstsein und stürzte nieder. Dieser Zustand dauerte mehrere Minuten. Dann kam W. wieder zu sich und konnte, ohne im Arm und Bein noch etwas zu merken, diesen und die folgenden drei Tage wieder weiter arbeiten. Da wiederholte sich der Anfall ohne bekannte Veranlassung und in den nächsten 14 Tagen noch viermal, allein ohne dass W. dabei das Bewusstsein verlor. Ebenso blieb das Bewusstsein in allen folgenden Anfällen fortan erhalten. W.

wandte sich nun an einen Arzt, der ihm 24 Schröpfköpfe auf Brust, Arm und Nacken zu setzen verordnete; allein in derselben Nacht noch wiederholten sich die Anfälle zweimal, und ihre Zahl vermehrte sich von Woche zu Woche, so dass sie 10 — 15mal täglich im Laufe des Winters eintraten. Mitte Februar 1864 zeigten sich bei den Anfällen auch Zuckungen im Nacken und in der rechten Gesichtshälfte. Schmerzen hatte W. nie dabei, nur ein unangenehmes, zusammenziehendes, kriebelndes Gefühl, das nach seiner Beschreibung von den Fingerspitzen der rechten Hand ausging, der Hand und dem Arm sich mittheilte und in der rechten Gesichtshälfte zu endigen schien. Das rechte Bein betheiligte sich an den Anfällen nicht immer, nur bei den stärksten traten auch in ihm Zuckungen ein. W. brauchte gegen sein Leiden verschiedene innere und äussere Mittel, auch Elektricität. Trotzdem nahm das Uebel stetig zu. Die Krämpfe wurden immer häufiger und traten Ende März alle 5—10 Minuten ein; dazu kam noch, dass der rechte Arm, in dem W. anfangs während der anfallsfreien Zeit keine Abnahme der Kräfte oder eine sonstige Störung gemerkt hatte, steifer und schwächer wurde und im April endlich fast ganz gelähmt war. Auch das Gehen mit dem rechten Bein fing an ihm schwer zu fallen. — W. wurde im Leipziger Jacobshospital am 29. Mai aufgenommen.

Status praesens: Temp. 30,2 R. Puls während eines Anfalls 96, ausserdem 84. W. ist von grosser Statur, Ernährung nicht besonders, Muskulatur aber ziemlich kräftig. Haut gelblichweiss. Thorax und Unterleib normal. Die Stirn ist gleichmässig gefaltet, die Augen fixiren gut, auch während der Anfälle, Bulbi stehen gerade, Pupillen sind gleich weit und reagiren gut. Wangen nicht geröthet. Mundwinkel stehen in der anfallsfreien Zeit gleich. Zunge rein, wird gerade herausgestreckt. Rachentheile nicht geröthet. Die Uvula zeigt eine deutliche Abweichung nach links. Nackenmuskeln ausserhalb der Anfälle nicht gespannt; der rechte Arm hängt schlaff herab, ist etwas schwächer als der linke; am rechten Oberarm innen eine 1'' lange, weisse Narbe; rechter Arm und Hand activ nicht beweglich, setzen auch passiven Bewegungsversuchen kein beträchtliches Hinderniss entgegen. Rechtes Bein kaum schwächer als das linke. Die activen Bewegungen etwas erschwert. Der rechte Unterschenkel bis zu den Knöcheln mässig ödematös, nicht geröthet, bei Druck nicht schmerzhaft. Ueberhaupt ist die Sensibilität nirgends am Körper vermehrt oder vermindert. Linke Extremitäten ganz normal. An den Genitalien nichts Abnormes. Appetit gut, Stuhl und Harnsecretion in Ordnung, der Schlaf durch die Anfälle häufig gestört, wiewohl sie im Schlaf seltener kommen als bei Tag. Ausser über etwas Schmerz im linken Hinterkopf und über die Anfälle klagt W. über keine weiteren Beschwerden; kein Schwindel, kein Ohrensausen, kein Flimmern vor den Augen; Gehör und Gesicht sind gut, Sprache nicht erschwert, das Gedächtniss hat nicht abgenommen.

Die erwähnten Anfälle treten alle 5—10 Minuten ein. Zuerst bemerkt man Zuckungen in der rechten Hand, die sich schnell dem Arme mittheilen, der auf der Höhe des Anfalls auf und nieder geworfen wird; auch im Gesicht treten dann Zuckungen ein, der rechte Mundwinkel wird stark nach unten und aussen verzogen; die Augenbrauen werden stark in die Höhe gezogen und zittern; es tritt Nackenstarre ein. Nach ungefähr 1 Minute sinken die Augenbrauen wieder herab, die Zuckungen verlieren sich, der Mund stellt sich gerade; die Zuckungen im Arm werden schwächer und enden zuletzt immer schwächer werdend im Vorderarm. Der ganze Anfall ist in 2 — 3 Minuten vorüber. Dem rechten Bein theilen sich

die Zuckungen nicht mit. Das Bewusstsein ist während des Anfalls ungetrübt.

Das Befinden des Patienten blieb anfänglich ganz im Gleichen; in der Nacht waren die Anfälle immer seltner als bei Tag, so dass W. stundenweise schlief. Das Oedem des rechten Unterschenkels verlor sich nach einigen Tagen; dann und wann stellten sich ziehende Schmerzen in den rechten Extremitäten ein. Der Kopfschmerz ist wechselnd. Den 8. Juni traten zum ersten Male im Spitale Zuckungen im rechten Bein auf. 14. Juni. Die Anfälle, seither an Zahl gleich, betreffen manchmal bloss die rechte Gesichtshälfte, manchmal wieder nur den Arm; oft sind sie in der Nacht so leicht, dass W. dabei fortschläft; oft aber sehr stark; wenn das Gesicht sehr stark betheiligt ist, sind die Pupillen erweitert. Vom 20. Juni an bringt W. Nachmittags einige Stunden ausserhalb des Bettes zu; mit dem Gehen wird es anscheinend besser. Die Anfälle kehren jetzt nur alle 20 — 25 Minuten wieder; starkes Kriebeln in der rechten Hand, Ellbogen und Schulter. 24. Juni. W. hat die ganze Nacht ruhig bis früh 3 Uhr geschlafen, ohne etwas von Anfällen zu merken. Ein starker Anfall ausser den gewöhnlichen nur im rechten Bein, so dass das Bett in die Höhe geworfen wurde. Diese Anfälle im rechten Bein wiederholen sich jetzt öfter; im Ganzen aber geht es besser. 2. Juli ist W. zwei Stunden auf dem Hofe. Rechte Pupille weiter als die linke. 8. Juli. Die Anfälle haben sich wesentlich gebessert, machen Pausen von $1^1/_2$ Stunden, sind meist nur im Arm; Bein und Gesicht meist frei davon. 11. Juli. Im Laufe des Tages nur drei grössere Anfälle. 14. Juli. W. geht mit Hülfe eines Führers in den Hof hinab (1 Treppe) und wieder herauf. Kopfschmerzen von Zeit zu Zeit, immer im Hinterkopf und hinter dem linken Ohr. 16. Juli. Nur 1 Anfall den Tag über. 17. Juli. Früh 1 starker Anfall mit Erbrechen farbloser Flüssigkeit, Schwindel und Angstgefühl, Kopfschmerzen. 18. Juli. Es geht wieder gut. Die folgenden Tage ebenfalls, nur 1 — 2 Anfälle täglich; der Schlaf ist selten gestört. Schmerzen im Hinterkopf oft sehr lästig, bessern sich nach kalten Ueberschlägen. 26. Juli. Den ganzen Tag über kein Anfall; in der Nacht 2 kleine. W. bringt jetzt den grössten Theil des Tages ausserhalb des Bettes zu; die Anfälle kehren nur 1—2 mal täglich wieder, manchmal gar keiner. Die drückenden Schmerzen im linken Hinterkopf sehr häufig, aber nicht bedeutend. Bis zum 28. August ging es so fort; die Lähmung des rechten Beins hatte sich etwas gebessert; besonders aber hatten die Anfälle sehr abgenommen, das Aussehen des Kranken entschieden gewonnen. (Gewichtszunahme seit 29. Mai bis 28. August von $113,_6$ auf $130,_1$ Pfd.). Während der ganzen Zeit seines jetzigen Aufenthalts im Spital zeigten Puls und Temperatur nie eine abnorme Höhe. Behandlung rein exspectativ.

W. reiste jetzt nach Hause, gebrauchte hier Arnikathee, Einreibungen von Kampher, Bäder von wildem Hopfen und Feldkümmel. Die Anfälle wurden immer schwächer, allein die Lähmung des Armes besserte sich nicht. Den 18. Oktober kehrte er wieder nach Leipzig zurück. Es hatte sich seit seinem Abgange aus dem Spital nichts Wesentliches geändert. W. bekam jetzt warme Bäder, täglich eins, verordnet; allein nach 10 Tagen mussten dieselben ausgesetzt werden, weil W. stärkere Kopfschmerzen bekam: er nimmt nun Chin. sulf. gr. IV pro die, und bekommt kalte Ueberschläge auf den Kopf. Den 1.—3. Nov. werden wieder Bäder versucht; darauf heftiger Kopfschmerz, mehrmaliges Erbrechen ohne weitere Ursache. Die Bäder werden ausgesetzt. Bis zum 16. Nov. keine wesentliche Aenderung, nur erscheint jetzt die rechte Nasolabialfurche etwas verstrichen; auf dem linken

Auge zuweilen etwas Strabismus internus; die rechte Pupille ist immer weiter als die linke. Die Anfälle kommen gewöhnlich einmal des Tages zuweilen mit starken Kaubewegungen; das rechte Bein nimmt nicht an den Zuckungen Theil. 17. Nov. klagt W., dass ihm während der Anfälle sehr viel Speichel im Munde zusammenlaufe. Kopfschmerz immer im Gleichen obgleich W. fast fortwährend sich kalte Ueberschläge macht; das Chinin wird ausgesetzt, dafür Kal. jod. ℈β : ℥IV pro die.

So geht es bis zum 28. Nov. fort. Da klagt W. zum ersten Male, dass er mit dem linken Auge nicht recht deutlich sehen könne; es sei ihm wie ein Nebel davor. Dieses Uebel nimmt von Tag zu Tag zu. Den 30. Nov. kann W. mit dem linken Auge nicht mehr lesen, die Zahl der ausgestreckten Finger erst auf $1^1/_2$ Fuss Entfernung erkennen. Trotzdem reagirt die Pupille gut. 2. Dec. W. erkennt mit dem linken Auge die Zahl der Finger erst auf 8'' Entfernung. 3. Dec. Mit dem Augenspiegel zeigen sich die Venen stark erweitert und überfüllt, die Opticuspapille ist zwar deutlich sichtbar, aber rechts oben nicht scharf abgegrenzt, sondern mit der Umgebung verschwimmend; die Farbe der Papille ist im Vergleich zur rechten gelblich; an den brechenden Medien nirgends eine Trübung. W. roch auf dem linken Nasenloch von Eau de Cologne gar nichts, Kreosot schlechter als rechts; von Essigsäure spürte er links nur ein Kitzeln, ohne eine eigentliche Geruchsempfindung zu haben. Rechts war das Geruchsvermögen nicht vermindert. Im Geschmack zeigte sich keine beträchtliche Veränderung. W. hört beiderseits das Picken einer Taschenuhr erst 4'' von den Ohren entfernt. Während dieser Untersuchungen bekommt W. einen Anfall im Gesicht und rechten Arm. 7. Dec. Das Sehvermögen hat stetig abgenommen. W unterscheidet heute kaum die flache Hand von der Faust dicht vor dem linken Auge; klagt, dass auch das rechte anfange sich zu verdunkeln. 11. Dec. Es geht so fort; W. unterscheidet links noch hell und dunkel, erkennt mich aber erst auf 4 Schritte. Ziehende Schmerzen im rechten Bein. 13. Dec. Hat einen starken Anfall gehabt, der ihn ordentlich abgeschüttelt habe. Rechter Arm und Bein bei Druck auf die grossen Nervenstämme sehr empfindlich. 15. Dec. W. ist links vollkommen amaurotisch. Kal. jod. wird weggelassen. Die Opticuspapille ist links mit Gefässen überdeckt, rechts nur theilweise sichtbar. Auf beiden Augen starke Gefässinjection im Augenhintergrund. 16. Dec. W. erkennt mich mit dem Gesicht nicht mehr; klagt, dass es ihm nach einem Anfall auf die Sprache gefallen sei. Stuhl verstopft. Sol. sal. amar.; kalte Ueberschläge auf die Augen. 17. Dec. Mit dem Augenspiegel zeigt sich beiderseitige Retinitis; zwischen den injicirten Venen kleine weissliche Exsudate; rechts ist von der Opticuspapille noch ein kleiner Theil sichtbar. 19. Dec. W. ist auf beiden Augen vollkommen amaurotisch; die Sehaxen stehen parallel. Sausen im linken Ohr. Stuhl wieder in Ordnung. T. früh 31,0, Abends 30,1. 20. Dec. früh 29,9. Puls immer ruhig 84—88. 21. Dec. Weisse Exsudate und kleine Blutextravasate auf der Retina. Ueber jedes Auge 5 Blutegel; Eisumschläge. 27. Dec. Anfälle und Kopfschmerz wie immer in der letzten Zeit. An den Augen hat sich nichts gebessert. W. klagt zum ersten Mal über ein Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein in der linken Hand. 28. Dec. 5 Blutegel über jedes Auge. Der Gang ist wie früher mit dem rechten Beine ungeschickt, schleppend. 1. Jan. 1865. Ein sehr starker Anfall, der eine Viertelstunde dauerte und auch dem rechten Bein sich mittheilte. W. war darauf sehr matt und angegriffen. 3. Jan. Ein Anfall, der die Zunge mit betraf; es war, als ob sie sich verdrehte, und lief wieder viel Wasser im Mund zusammen. Sprache und Schlucken waren nach diesem Anfall erschwert. Die Extravasate in

linken Augenhintergrund haben sich vermehrt. 10. Jan. W. hat letzte Nacht sehr schlecht geschlafen, fühlte Zittern und Schwäche im ganzen Körper; die sonst heitere, zuversichtliche Stimmung des Kranken ist trübe; der rechte Mundwinkel scheint auffallend herabgesunken. Bis zum 19. Jan. trat weiter keine Veränderung ein; W. hatte einige Male in der Nacht stärkere Anfälle, bekommt desshalb Abends jetzt Morph. acet. gr. $^1/_6$. Das Kauen fällt ihm jetzt sehr schwer, er beisst sich oft in die Zunge. 20. Jan. Vier Anfälle; Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte; die Augenlider nehmen jetzt an den Zuckungen Theil. 21. Jan. Die Anfälle nehmen an Zahl und Stärke zu, seit gestern 12. 22. Jan. 15 Anfälle; es geht schlecht; W. kann trotz Morphium nicht schlafen. 23. Jan. In der vergangenen Nacht wieder eine grosse Anzahl Anfälle mit Speichelfluss, die rechte Gesichtshälfte ist wie eingeschlafen. T. früh 30,4. Abends 29,8. Puls 98, voll. Kopfschmerzen sehr stark hinter dem linken Ohr. 24. und 25. Jan. kommen die Anfälle fast alle Stunden, den 26. 3 bis 4 in einer Stunde; W. hat manchmal das Gefühl dabei, als müsse er ersticken. Die Sprache ist auffallend schwerfällig. 28. Jan. Anfälle und Kopfschmerz im Gleichen. Das Sprechen und Kauen geht noch schlechter als die Tage vorher. Stuhl und Harnsecretion sind in Ordnung. Von jetzt an folgen die Anfälle immer schneller nach einander; Arm und Bein betheiligen sich aber kaum noch merklich; aber im Gesicht sind fast fortwährend Zuckungen zu sehen. Den 30. Jan. wird die Sprache bis auf Ja und Nein fast unverständlich. Kauen kann W. gar nicht mehr, das Schlucken ist nicht erschwert. Die Zunge zeigt keine Deviation. Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Abends Morph. ac. gr. $^1/_3$. 1. Febr. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken deutlich nach rechts. Sonst wie gestern. 2. Febr. Zweimal Erbrechen; bei den Anfällen wird der Kopf nach rechts gedreht, die Sprache wird von jetzt an ganz unverständlich; Puls wechselnd f. 78, A. 108, während und nach einem Anfall beschleunigt; Bewusstsein nicht getrübt. Ebenso den 3. und 4. Febr. Die Anfälle hören fast gar nicht auf, fast bei allen wird der Kopf nach rechts gedreht. Während eines Anfalls Puls 184, kurz vorher 114. Zunge weicht deutlich nach rechts ab. 5. Febr. Seit 2 Tagen kein Stuhl, Harn heute Nacht in's Bett; W. schlief auf $^1/_3$ gr. Morph. bis Mitternacht; schrie in der Nacht während der Anfälle öfters laut auf; ist nicht mehr bei vollem Bewusstsein. Die Temperatur fängt an zu steigen (4. Febr. A. 30,3. 5. Febr. f. 30,5. A. 30,4.) Bei den Anfällen mit weit offenen Augen fortwährende Bewegungen der Bulbi. Zucken im rechten Bein. Pupillen mittelweit, links etwas weiter. Lähmungserscheinungen auch auf der linken Körperhälfte; W. antwortet noch auf lautes Anrufen. Gegen Abend vollkommener Sopor, durch Anfälle unterbrochen; die Temperatur steigt bis zu 32,7, mit welcher Temperatur den 6. Febr. früh 5 Uhr der Kranke stirbt.

Section nach 6 Stunden. Körper gross, gut genährt. Haut grauweiss, derb, mit reichlichen violetten Todtenflecken; starke Starre. Unterhautzellgewebe fettreich. Muskulatur ziemlich entwickelt, blassroth, etwas weicher. — Schädeldach gross, zeigt quere, rechts und links der Kranznaht entsprechende, flache Einbuchtungen, in der Mitte dieser Stellen durchscheinend. Die Innenfläche des Schädeldachs, entsprechend dem linken und theilweise dem rechten Scheitelbein, zeigt hirsekorn- bis linsengrosse, weisse Flecke, einzelne spitze Knochenhervorragungen, die ganze Fläche sehr rauh. Einzelne weisse Flecke auch an der Innenfläche des übrigen Schädeldachs; dieses im Allgemeinen verdünnt. — Dura mater stark gespannt, Innenfläche wenig vaskularisirt. An der linken Seite der Falx eine halbkirschengrosse, grauröthliche, mit den weichen Hirnhäuten zusammen-

hängende, weiche Masse. An Stelle der vorderen drei Viertel des Balkens findet sich eine grauröthliche, stark vaskularisirte Masse, hyperämischer Hirnrindensubstanz ähnlich. Eine gleiche über 2 □" grosse, zackige Masse liegt an der Innenfläche der linken Grosshirnhemisphäre in unmittelbarer Berührung mit der Falx. Auf dem Durchschnitt erstreckt sich die Masse stellenweise bis $1^1/_2$" weit in die Marksubstanz des Grosshirns hinein. Die nach der Sichel zu gelegenen Theile sind grauröthlich, weich, homogen, undeutlich markig; der übrige grösste Theil ist gelbgrau, wenig feucht, stellenweise käsig, theils homogen, theils von kleinen von Serum erfüllten Lücken durchsetzt. Nach vorne zu liegt eine fast $1^1/_2$ □" grosse, rundliche Masse, welche aus bis linienweiten, mit Blut überfüllten Kanälen besteht; die Neubildung setzt sich auch rechterseits fort auf die Innenfläche des rechten Seitenventrikels. Hier ist sie auch in unmittelbarem Zusammenhang mit dem in der Neubildung aufgegangenen Balken. Die Umgebung der Neubildung in der Markmasse des linken Grosshirns ist stellenweise bis zur Dicke von $1^1/_2$" weich, gelbroth, hyperämisch, zunächst der Neubildung hie und da ekchymosirt. An andern Stellen ist die Schnittfläche mehr braunroth. Auch über das ganze Gewölbe des linken Seitenventrikels erstreckt sich die Neubildung, mit Ausnahme der vorderen Hälfte des Corpus striatum, bis zum absteigenden Horn. Das Ependym ist mässig verdickt, stark injicirt, hie und da ekchymosirt. Die Seitenventrikel selbst sind mässig, der mittlere stärker erweitert, helles Serum enthaltend. Corpus striatum und Thalamus opticus sind beiderseits abgeflacht, rechts stärker als links. Ebenso sind die Windungen des Grosshirns, das Cerebellum, Pons und die Medulla oblongata bedeutend abgeplattet. — Rachen- und Halsorgane normal. — Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. Linke Lunge an der Spitze langfädig verwachsen, normal gross, stark pigmentirt. Der obere Lappen zeigt auf dem Durchschnitt ein blutarmes, überall lufthaltiges Gewebe, das nur an einzelnen, kleineren Stellen wenig lufthaltig, pigmentindurirt ist und ungefähr linsengrosse, mit schwarzgrauem bröckligem Inhalt erfüllte Bronchiektasien zeigt. Der untere Lappen ist meist blutreich, lufthaltig, bei dem Durchschnitt reichliche blutigseröse Flüssigkeit entleerend. Rechte Lunge frei, zeigt im oberen Lappen ganz ähnliche Verhältnisse wie links oben; der mittlere und untere Lappen sind wie links unten blutreich, lufthaltig, blutigseröse Flüssigkeit beim Darüberstreichen entleerend. — Herz normal gross, von etwas schlaffer Muskulatur, mit frischen Blutgerinnseln erfüllt. Klappen und grosse Gefässe normal. Im Herzbeutel klare Flüssigkeit. — Leber etwas grösser, mit getrübter Kapsel. Gewebe mässig blutreich, fester, deutlich acinös; vorzüglich in der Spitze des rechten Lappens zahlreiche meist netzförmige, hämorrhagische Stellen bemerkbar. Galle reichlich, schleimig, braungrün. — Milz gegen 6" lang, 4" breit, 3" dick, mit getrübter Kapsel; Gewebe sehr weich, blutreich. — Nieren wenig grösser, mit leicht abziehbarer Kapsel, wenig blutreich, sonst normal. — Magen in seiner Schleimhaut einen erbsengrossen, breit aufsitzenden, grauweissen Polypen enthaltend, sonst normal. — Darmkanal von reichlichen, gelben Fäkalmassen erfüllt; an den letzten Schlingen des Ileum ungefähr sechs groschengrosse, wenig vertiefte, in der Umgebung mit hirsekorngrossen, gelben, tuberkelähnlichen Knötchen besetzte Geschwüre; die Serosa an diesen Stellen verdickt und getrübt. Schleimhaut sonst noch an einigen Stellen mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt. — Harnblase und Genitalien normal.

Durch die gemachte Section wurde so die auf einen vascularisirten Tumor der linken Grosshirnhemisphäre gestellte Dia-

gnose der Hauptsache nach bestätigt. Es war ausserdem am 27. December 1864 auch die Vermuthung ausgesprochen worden, gestützt auf die abnormen Empfindungen des Patienten in der linken Hand, das Erblinden auf beiden Augen etc., dass der Tumor wahrscheinlich die Medianlinie bereits überschritten habe; auch dieses fand sich, aber in viel höherem Maasse als vermuthet war, bestätigt.

Herr Prof. Wagner, der die Neubildung im frischen Zustande untersuchte, erklärte die Hauptmasse derselben in der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphäre schon damals für ein Gliom; die kleine an der Dura mater sitzende Geschwulst dagegen für ein Sarkom. Ebendasselbe fand ich, als ich jetzt das Präparat untersuchte. Und zwar ergab die spätere Untersuchung des in starkem Alkohol erhärteten Gehirns Folgendes.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist durch zwei wagrechte Schnitte gespalten, welche von der innern, der Falx zugekehrten Fläche aus geführt sind; hier tritt die Neubildung in der Gestalt einer platten, weisslichen, ungefähr 2□'' grossen Geschwulst 1''' über die Hirnoberfläche hervor, und der obere dieser beiden Schnitte theilt sie in zwei nahezu gleiche Theile, jedoch so, dass das abgeschnittene Stück noch mit der untern Hälfte der Hemisphäre an der Aussenseite durch etwas Hirnsubstanz und die weichen Hirnhäute zusammenhängt; der untere Schnitt dringt in der Höhe des Balkens, der vorn abgeschnitten und zurückgeschlagen ist, durch das Gewölbe über dem linken Seitenventrikel vor, ohne diesen aber zu öffnen. Das linke Corpus striatum ist senkrecht der Länge nach eingeschnitten. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist theils abgetragen, theils mehrere Male horizontal bis zur Eröffnung des rechten Ventrikels eingeschnitten. Der Balken hat im vordern Dreiviertel eine durchgehends röthlichgraue Farbe, die sich auch noch ein Stück in die Marksubstanz der rechten Hemisphäre hinein verfolgen lässt; eine ähnliche Färbung zeigt auf der Schnittfläche das linke Corpus striatum in seiner hintern Hälfte. Der obere wagrechte, die Neubildung in ihrer ganzen Breite spaltende Schnitt in der linken Hemisphäre lässt auf seiner Fläche, soweit sie die Neubildung betrifft, deutlich weissliche, gelbliche und röthliche Partien unterscheiden; erstere finden sich vorzüglich an der Oberfläche der Geschwulst, wo dieselbe die weichen Hirnhäute mit ergriffen hat und mit der kleinen, dieser Stelle correspondirenden Geschwulst an der Dura mater verwachsen gewesen ist; diese kleine Geschwulst hat auch die nämliche Farbe; die gelben und röthlichen Partien bilden in bunter Abwechslung die Hauptmasse der Geschwulst in der Marksubstanz; röthlich bis dunkelbraunroth erscheinen meist die um grosse, klaffende Gefässe liegenden Theile; die Geschwulst hat nirgends scharfe Grenzen, ausser im hintern Lappen, wo ein gröberes Gefäss eine Grenzlinie bildet, und vorn in der rechten Hemisphäre, dicht neben dem Balken; an den Uebergangsstellen hat die Hirnsubstanz meist eine gelbliche Farbe.

Sind nun schon makroskopisch die einzelnen Theile der Geschwulst der Farbe nach verschieden, so zeigen dieselben auch bei der mikroskopischen Untersuchung bedeutende Verschiedenheiten.

Von den weisslichen Partien an der Hirnoberfläche lassen sich ziemlich leicht feine Schnittchen gewinnen; den Hauptbestandtheil bilden hier rund-

liche, mehr weniger ovale Zellen, welche an einigen Stellen auch spindelförmige Gestalten mit ein, zwei und drei Fortsätzen annehmen; besonders ist letztere Form in der Umgebung von Gefässen häufiger, wo auch die Grundsubstanz deutlicher fibrillär ist; diese Zellen haben durchschnittlich die Grösse von $^1/_{150}$'''; sie enthalten ausser einem feinkörnigen, granulirten Inhalt 1—2 Kerne; sie sind in Reihen und Zügen angeordnet; die Lagerung der Zellen ist meist so dicht, dass man nur wenig oder nichts von einer eigentlichen Grundsubstanz sieht; wo dieselbe jedoch an den Rändern deutlicher hervortritt, sieht man, dass dieselbe aus äusserst feinen netzförmig und ästig verzweigten Fäserchen besteht; an andern Stellen wieder erscheint die Grundsubstanz rein körnig, faserlos; gröbere Fasern, wirkliches Bindegewebe findet sich in der Umgebung der Gefässe. Diese sind im Ganzen in diesen Theilen nur spärlich und von geringer Weite; ihre Wandungen sind durch Zunahme des Bindegewebes wenig verdickt; dicht um sie herum lagern die Zellenmassen. Von Nervenelementen findet sich hier keine Spur mehr.

Präparate mehr aus der Mitte der Geschwulst, aus den gelblichen und röthlichen Partien, geben ein anderes Bild. Die Bildung von eigentlichen Zellen nimmt immer mehr ab; das Gewebe wird hier entweder fester, faseriger, setzt dem Zerschneiden und Zerzupfen einen grössern Widerstand entgegen nnd man findet Gefässe mit colossal verdickten Wandungen, viel geschlängeltes Bindegewebe, geschrumpfte Zellen, mit einem Worte die Spuren der Atrophie, wozu bei den röthlichen Partien häufig noch rothbraunes körniges Pigment tritt, oder alle Theile mit Blutfarbstoff imprägnirt erscheinen. Oder das Gewebe erscheint weicher, bröckliger, so dass sich feine Schnitte gar nicht gewinnen lassen; hier findet man weder entwickelte Zellen, noch entwickeltes Bindegewebe. Unmassen kleiner, rundlicher Kerne von $^1/_{500}$—$^1/_{600}$''' im Durchmesser finden sich in ein zartes Netz äusserst feiner in den verschiedensten Richtungen sich kreuzender Fäden eingebettet, so dass es manchmal fast scheint, als habe man „ein feines Fibrinnetz vor sich, in welchem farblose Blutkörperchen eingeschlossen sind". An einigen Stellen nehmen diese Fäden an Zahl zu, die Kerne ab, so dass man nur schwer aus dem dichten Filz einzelne Kerne isoliren kann. An andern Stellen wieder nehmen die Fasern ab und die Kerne liegen in einer rein körnigen Grundsubstanz. Dieselben Elemente finden sich nicht nur im grössten Theile der Geschwulst in der Markmasse der linken Hemisphäre, sondern auch der Balken und die rechte Hemisphäre bestehen grösstentheils, soweit sie die grauröthliche Farbe zeigen, aus ebendenselben Fasern und Kernen. Gefässe verschiedener Grösse durchziehen diese Massen als ein weitmaschiges, lockeres Netz, und lassen sich leicht aus den weichen Massen isoliren. An einigen sah ich, dass die Kerne in den Wandungen durch Theilung und Vermehrung an der Proliferation sich betheiligten; andere hatten rundliche, knollige Auswüchse in den Wandungen, die nicht mit dem umgebenden Gewebe in Beziehung standen, sondern durch eine bindegewebige Schicht davon getrennt aus einer Kernmasse bestanden, von der es oft schwer zu sagen war, ob sie ein solides, zottenähnliches Gebilde oder eine hohle, sackartige, mit dem Gefässlumen in Verbindung stehende Ausbuchtung war. Von Nervenelementen findet sich auch in diesen Geschwulstmassen nichts.

Was die Grenzen und die Umgebung der Geschwulstmasse betrifft, so zeigen dieselben auch ein doppeltes Verhalten, je nachdem die betreffenden Stellen in einem wirklichen Uebergang zur Neubildung oder in einem Reactionsstadium begriffen gewesen sind. Makroskopisch lässt sich dies am

Spirituspräparat nicht mehr erkennen, wohl aber muss dies am frischen Gehirn möglich gewesen sein, da ausdrücklich im Sectionsbericht die Umgebung der Neubildung im linken Grosshirn „als stellenweise bis zur Dicke von $1^1/_2$'' gelbroth, weich, hyperämisch und zunächst der Neubildung hier und da ekchymosirt“ geschildert wird. Diese Theile, die im frischen Zustande eine Röthung und Erweichung zeigten, sind es, wo man die Hirnmasse auch jetzt unter dem Mikroskop im Zerfall begriffen sieht; man sieht hier Massen freier Fettkörnchen und Fettkügelchen, Cholestearin- und Margarinkrystalle, Neurogliakerne und Fäserchen, isolirte mehrfach verzweigte Gefässe, rothe Blutkörperchen, Stückchen von Axencylindern und feinkörnige Detritusmassen in einem bunten Durcheinander. Vor allem aber fallen grössere, rundliche, undurchsichtige, $^1/_{50}$—$^1/_{100}$''' im Durchmesser haltende Körper in die Augen; dieselben gleichen im Allgemeinen Körnchenzellen, sind theils rund, manche haben keulen- und flaschenähnliche Formen, andere hängen mit grössern Gewebstrümmern durch feine, durchsichtige, glänzende Fäden zusammen, an denen sie sich bei Druck auf das Deckgläschen pendelartig hin- und herbewegen. Von diesen Körpern lassen einige eine membranartige, hellere Schicht erkennen, die sich in die erwähnten Ausläufer fortsetzt und haben einen Inhalt von grössern und kleinern, mehr weniger durchsichtigen, kugeligen Elementen; andere haben einen mehr gleichmässig feinkörnigen Inhalt und einen grossen Kern; viele dagegen haben offenbar keine Membran, sondern bestehen nur aus denselben kugeligen, zusammengeballten Massen, welche bei jenen den Inhalt bilden; aber auch sie haben häufig kürzere und längere, durchsichtige Fortsätze, ohne dass man jedoch einen Uebergang der Fortsätze in eine membranartige Hülle bemerken kann, sondern es vielmehr den Anschein hat, als seien dieselben in die rundlichen Massen hineingesteckt. Was nun die Deutung und Entstehung dieser Körper betrifft, so sind es, theilweise wenigstens, offenbar Ueberreste zu Grunde gegangener Nervensubstanz. Aggregate von Nervenmark sind die letzterwähnten, aus denen noch die Stücken eines oder zweier Axencylinder hervorragen. Das Nervenmark unterscheidet sich von den gewöhnlichen Fettkügelchen durch ein trüberes, matteres Aussehen und eine gelbliche Färbung; dasselbe hat sich um die Axencylinder zusammengezogen, welche, da sie fortlaufende Fäden und auch weit beständiger sind als das Nervenmark, diesem Zuge nicht folgten, sondern erst später bei dem weitern Zerfall oder der Präparation abrissen. Ausserdem kommen aber auch Nervenmarkkugeln vor, die offenbar eine Membran haben, also das Verhalten von Körnchenzellen zeigen.

Das eben geschilderte mikroskopische Bild liefern grösstentheils die Grenzpartien der Geschwulst im linken vordern Hirnlappen; im hintern findet man meist Folgendes. In den weiter von der eigentlichen Neubildung entfernten Partien ist die erste Veränderung, die man in der Hirnsubstanz bemerkt, eine Zunahme der Neurogliakerne an Zahl und Grösse und das gleichzeitige Auftreten sehr feiner, glatter, starrer, meist kurzer Fäserchen. Hat man die Fettmassen durch warmen Aether entfernt und das Präparat durchsichtig gemacht, so sieht man noch wohlerhaltene Axencylinder und kann dieselben streckenweise verfolgen. An einzelnen Stellen finden sich auch die früher erwähnten kugeligen Aggregate von Nervenmark vor. Die bindegewebige Substanz der Hirnmasse zeigt also hier ein ähnliches Verhalten, wie man es normalerweise im Ependym der Ventrikel findet, wo ja die Neuroglia in ihrer Reinheit hervortritt und die Nervenelemente mehr und mehr verschwinden. Ich habe das Verhalten der Neuroglia im Ependym mit dem mir hier vorliegenden pathologischen Process verglichen und eine überraschende Aehn-

lichkeit gefunden; die Kerne der Neuroglia vermehren sich nicht nur in beiden Fällen, sondern sie ändern auch ihre Gestalt und Grösse, werden länglicher, einige findet man in der Theilung begriffen, andere fangen schon an sich in Reihen anzuordnen. Und wie auch im Ependym nicht nur die Kerne sich vermehren, sondern auch die feinkörnige, weiche Grundsubstanz der Neuroglia „härter wird und einen ausgesprochen fibrillären Charakter annimmt", so auch hier; man findet die Ueberreste der untergehenden Nervenelemente und die vermehrten Neurogliakerne in einen Filz äusserst feiner, glatter Fasern eingebettet. An einigen Stellen wird dieser Filz so dicht, dass es nur schwer gelingt, einzelne Kerne aus demselben zu isoliren. Musste nun schon die Analogie mit dem Verhalten der Neuroglia im Ependym darauf führen, dass ich es hier mit einer Art Uebergang der Neuroglia zu wirklichem Bindegewebe zu thun habe, so gewann diese Annahme noch an Wahrscheinlichkeit, als ich ausser den Fasern auch Neurogliakerne sah, die ganz das Aussehen von Bindesubstanzzellen angenommen, Kerne und Fortsätze bekommen hatten, wie sie auch Virchow (Geschwülste, II, p. 131) beschreibt. Noch mehr wurde ich aber in dieser Ansicht bestärkt, als mir Herr Dr. Schüppel mittheilte, dass auch er diese Umwandlung der Neuroglia in der grauen Substanz des Rückenmarks bei einem Fall von Hydromyelus gefunden und darauf aufmerksam gemacht habe (s. Arch. VI, p. 311). Als wir hierauf gemeinschaftlich einen Fall von Sklerose des Cerebellum aus der pathologisch-anatomischen Sammlung zur Untersuchung herbeizogen, fanden wir auch hier den nämlichen Faserfilz an Stelle der Neuroglia und ausserdem auch Bindesubstanzzellen und wirklich fibrilläres Bindegewebe, was sich erwarten liess, da ja auch Förster und Rokitansky bei Hirnsklerose starres, fasriges Bindegewebe, als eine Umstaltung der ursprünglichen, weichen Bindesubstanz, beschreiben. Das feine Netz normaler Neuroglia (von in verdünnter Chromsäure erhärteten und nach der Clarke'schen Methode mit einem Gemisch von Essigsäure und Alkohol aufgehellten Präparaten) veränderte sich durch concentrirte Essigsäure gar nicht; ebensowenig war aber auch kalte Kalilauge von besonderer Wirkung; zwar wurde das feine Netz etwas blasser, allein nach viertägiger und längerer Einwirkung war doch das feinmaschige Netz noch deutlich als solches sichtbar; dagegen verschwindet fibrilläres Bindegewebe wie bekannt in Essigsäure und Kalilauge sehr rasch.

Die Fasern jenen feinen Filzes, die umgewandelte Neuroglia, zeigten aber durch Essigsäure gar keine wesentliche Veränderung; bei Zusatz von Kalilauge verhielten sich die einzelnen Fäserchen desselben Präparates verschieden; die einen widerstanden der Wirkung des Reagens längere, die anderen kürzere Zeit; manche verschwanden schon nach 15—30 Minuten, indem sie aufquollen, erblassten und zu Molekülen zerfielen; andere blieben Stunden, noch andere 24 Stunden sichtbar.

Was nun die Grenzen in den übrigen Hirntheilen betrifft, so fand ich kurz Folgendes. In der rechten Hemisphäre vorn dicht neben dem Balken setzt sich die Geschwulstmasse scharf gegen die normale Hirnsubstanz ab, so dass sie aus dieser an einem dünnen Schnittchen mit Leichtigkeit herausbricht; sonst zeigen die Grenzpartien das nämliche Verhalten, wie im linken hintern Lappen, eine Zunahme der Neurogliakerne, das Auftreten der feinen Fäserchen. — Im linken Corpus striatum findet auch ein allmählicher Uebergang statt, der sich durch eine Zunahme der Neurogliakerne an Zahl und Grösse, an der sich auch die Kerne in den Gefässwandungen betheiligen, kund giebt; die Neubildung von Fasern tritt hier gegen die von Kernen sehr zurück. Die Nervenelemente zeigen die gewöhnlichen Er-

scheinungen des Zerfalls. — Die weichen Hirnhäute zeigen in der Umgebung der weisslichen an die Hirnoberfläche tretenden Geschwulst eine Verdickung durch Zunahme der Bindegewebsfasern und Vermehrung und Vergrösserung der Kerne und Zellen. Wo die Geschwulst mit der Dura mater verwachsen gewesen ist, findet sich das ursprüngliche Gewebe der Hirnhäute wesentlich verändert; man findet dort eine weiche Masse, die aus rundlichen, in einer indifferenten, körnigen, gefäss- und faserarmen Grundsubstanz eingebetteten Kernen und Zellen besteht. Aus diesen Elementen besteht theilweise auch die an der Dura mater sitzende kleine Geschwulst; dieselbe lässt nämlich auf einem senkrechten Durchschnitt eine deutliche, quer hindurchlaufende Bindegewebslamelle erkennen, einen Ueberrest des normalen Gewebes der Dura mater, die über derselben gelegene, d. h. den weichen Hirnhäuten und der Neubildung im Gehirn entsprechende Hälfte trägt den eben beschriebenen, indifferenten Charakter; die andere, der in der Neubildung zum Theil mit untergegangenen Dura mater entsprechende Hälfte, ist fester, fasriger und besteht neben Bindegewebsfasern und ziemlich zahlreichen Gefässen aus Zügen sehr schöner, spindelförmiger Zellen in dichtester Anordnung.

Nach dem, was in Vorstehendem über die genauere Untersuchung der in Rede stehenden Neubildung und ihrer Umgebung gesagt worden ist, glaube ich zu folgenden Resultaten gelangt zu sein:

Die Geschwulst ist ein Gliosarkom, d. h. eine Mischgeschwulst, in der sowohl sarkomatöse als gliomatöse Partien vorkommen. Gliomatös ist der grösste Theil der Geschwulstmasse, nämlich die Partien in der Marksubstanz der linken und rechten Hemisphäre, im Balken und im linken Corpus striatum, so weit dasselbe sich an der Neubildung betheiligt hat; denn hier besteht die Geschwulst aus „einer reinen Hyperplasie der Neuroglia, ohne Betheiligung der nervösen Elemente“, mit welchen Worten Virchow das Gliom definirt (l. c. p. 123, 126, 136). Die ältesten Partien sind offenbar die in der Markmasse der linken Hemisphäre befindlichen atrophischen, zellärmern, starkpigmentirten Stellen; von hier aus wucherte die Geschwulst nach allen Seiten, behielt im Balken und in der Markmasse beider Hemisphären, so wie im linken Corpus striatum, soweit sie für ihre weitere Ausdehnung in der normalen Neuroglia einen geeigneten Boden fand, den Charakter eines Glioms bei. Mehr nach der Oberfläche der linken Hemisphäre zu geht dieses Gliom aber in ein Sarkom über; die Geschwulst, die hier in den in die Furchen der Hirnrinde eindringenden Falten der Pia mater auf ein ihr, so zu sagen fremdes Gebiet kommt, nimmt einen vom Muttergewebe unabhängigen, heteroplastischen Charakter an, wird zu einem Sarkom mit rundlichen und in der weitern Ausbildung mit spindelförmigen Zellen, und als solches erst ergreift sie auch die Dura mater, ein

Beweis dafür, dass das Gliom als Gliom nicht auf die Hirnhäute übergeht.

Die Hirnmasse im Umkreise der Geschwulst ist theils erweicht, theils sklerosirt, theils bildet sie schon einen Uebergang zur Neubildung selbst. Beides, die Erweichung und die Sklerose sind Consecutivzustände, herbeigeführt durch den Druck, den die Geschwulst ausübte, und die im Umkreise derselben durch Circulationsstörungen bedingten Hyperämien und Anämien. Diejenigen Partien endlich, wo man neben den Nervenelementen schon eine lebhafte Vermehrung der Neurogliakerne sowie das Auftreten feiner Fäserchen bemerkt, diese sind es, wo für das Weiterwuchern das Muttergewebe bereits in einer vorbereitenden Metamorphose begriffen ist.

Es bleibt mir nun noch die Aufgabe übrig, den pathologisch-anatomischen Befund des vorliegenden Falles mit den Symptomen und dem Verlauf der Krankheit, welcher der Patient schliesslich erlag, in Einklang zu bringen. Ich beschränke mich auf die Aufzählung der wichtigsten Symptome, wo thunlich mit einer Angabe der in ihrer Function gestörten Nerven. Es wurden bei Wolf beobachtet:

1) Clonische, zeitweise auch tonische, mit wechselnder Häufigkeit und Intensität auftretende Krämpfe in beiden rechten Extremitäten und in der rechten Gesichtshälfte (in letzter Zeit mit Betheiligung beider Gesichtshälften, der rechten Hals- und Nackenmuskeln) (Nn. faciales, N. accessorius Willisii d.).

2) Eine unter dem Fortbestehen der Krämpfe allmählich eingetretene Lähmung der rechten Körperhälfte theils vollständig (im Arm), theils unvollständig (im Bein) und im Gesicht anfangs rechts, zuletzt beiderseits (Nn. faciales).

3) Bald vermehrter, bald verminderter Kopfschmerz, aber fast constant in der linken Hinterhauptsgegend, ausserdem ziehende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte im Verlaufe des N. trigeminus d. (Ramus infraorbitalis, auricularis etc.).

4) Functionsstörungen im Gebiete folgender Sinnesnerven: beider Nn. optici (Amaurosis), des N. olfactorius sin. (Schwächung des Geruchsvermögens), beider Nn. acustici (mässige Schwerhörigkeit, Ohrensausen). Ausserdem lassen sich noch eine Reihe von Symptomen auf die Affection einzelner Nerven beziehen: z. B. Zuckungen der oberen Augenlider, Bewegungen der Bulbi (Nn. oculomotorii). Unwillkürliche Kaubewegungen, Speichelfluss (Nn. trigemini). Deviation der Uvula nach links (Lähmung des N. facialis d.). Spontanes Erbrechen (?), Athembeschwerden, wech-

selnde Pulsfrequenz (Nn. vagi). Krampf in der Zunge, Verlust der Sprache (Nn. hypoglossi).

5) Abnorme Empfindungen zeitweise in den rechten Extremitäten und zuletzt auch in der linken Hand (Ziehen, Kriebeln, Gefühl von Eingeschlafensein), erhöhte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die grossen Nervenstämme.

Interessant ist, dass bis gegen das Ende der Krankheit, wo durch das Uebergreifen der Neubildung auf den Balken und die rechte Grosshirnhemisphäre der Symptomencomplex getrübt wurde, in diesem Falle wieder das Gesetz der Kreuzung der Nervenfasern auch für die Hirnnerven im Allgemeinen sich bestätigte. Eine scheinbare Ausnahme davon machen der N. olfactorius s. und die beiden Nn. optici; eine scheinbare sage ich, denn es ist mir wahrscheinlich, dass die Retinitis, die erst auf dem linken und dann auf dem rechten Auge eintrat, dadurch entstand, dass durch den mit der Neubildung wachsenden Druck in der Schädelhöhle, die Vena centralis retinae an der Entleerung des Blutes in den Sinus cavernosus behindert wurde. (Ich bin überhaupt der Ansicht, dass sehr häufig in Fällen von Hirntumoren, Abscessen etc. die Störung des Gesichtssinnes durch Blutstauungen in der Retina, verursacht durch den in der Schädelhöhle wachsenden Druck, entsteht; dafür sprechen: dass die Störungen meist auf beiden Augen auftreten [in 40 Fällen von Amaurose bei Hirntumoren verzeichnet Lebert nur 3 von einseitiger, Friedreich von 26 nur 8]; dass Abnahme des Gesichtssinnes, verglichen mit den Beeinträchtigungen der andern Sinne, das Häufigste ist [in Lebert's 45 Fällen findet sich 40 mal Amaurose und Amblyopie, 11 mal Abnahme des Gehörs, 5 mal des Geruchs]; und endlich, dass Störungen des Gesichtssinnes beim verschiedenartigsten Sitz der Geschwülste vorkommen; so wurde Blindheit beobachtet: bei Geschwülsten des Grosshirns, des Kleinhirns [2 mal in 5 Fällen], des vordern Theils der Basis, der Pituitargegend, des Pons etc. Die Blutstauungen in den Venen des Augenhintergrundes wurden im Leben durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel von competenten Fachmännern constatirt; leider durften die Augen bei der Section nicht mit herausgenommen werden. Was ferner den N. olfactorius s. betrifft, so glaube ich, dass derselbe Druck, der Stauungen in der Retina, erst links, später rechts, hervorbrachte, auch hinreichend sein konnte, um den so weichen Riechnerven in seiner Function zu beeinträchtigen.

Wichtig ist ferner der Gang der Krankheit für die Entwicklung der Geschwulst. In demselben lassen sich leicht drei Stadien

unterscheiden: ein Stadium des Beginnes, der Besserung und ein Stadium der dem lethalen Ausgang zueilenden Krankheit. Es entsteht nun die Frage: ist der Beginn der Neubildung in jene Zeit des ersten Anfalles im November 1863 zu versetzen, oder bestand dieselbe schon vorher? Diese Frage ist meiner Meinung nach nicht sicher zu lösen. Denn bei Sectionen finden sich in manchen Fällen im Hirn offenbar ältere Geschwülste, die bis kurze Zeit vor dem Tode fast symptomlos geblieben sind. So kann hier die Geschwulst auch schon bestanden haben, nur ist damals noch ein besonderes Ereigniss eingetreten, was Symptome verursachte. Ein solches brauchen wir nicht weit zu suchen; denn dass eine Hirnhyperämie damals eingetreten ist, erscheint nicht wunderbar, wenn man bedenkt, dass W. mit dem tiefhinabgebeugten Kopfe sich in warmen Wasserdämpfen befand, während sein übriger Körper einer Novembertemperatur ausgesetzt war. Ebenso kann aber auch die eingetretene Hirnhyperämie erst die Veranlassung zur Bildung eines Glioms gewesen sein, und Virchow sagt ausdrücklich, dass dieselben sich zuweilen auf ganz bestimmte Veranlassungen zurückführen lassen (l. c. p. 143, 147). Auf einer wirklichen Apoplexie beruhte der erste Anfall damals wahrscheinlich nicht, da nach demselben die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes gar nicht beeinträchtigt war, sondern die Lähmung desselben erst ganz allmälich im Laufe des Winters 1863—64 unter fortwährender Wiederkehr der Krämpfe sich entwickelte; an einen eigentlich epileptischen Anfall kann man, obgleich W. damals hingestürzt ist und das Bewusstsein verloren hat, auch nicht denken, denn hier pflegen die Zuckungen erst nachdem der Patient hingestürzt ist, einzutreten, während hier W. genau angiebt, erst Krampf im Arm und Zuckungen gehabt und dann das Bewusstsein verloren zu haben; und ferner pflegen bei der Epilepsie die clonischen Krämpfe sich mehr gleichmässig über den Körper zu verbreiten, während hier schon in jenem ersten Anfall die Krämpfe eine bestimmte Localisation auf den rechten Arm und das rechte Bein zeigten. Bald musste letztere bei den immer wiederkehrenden und sich mehrenden Anfällen, bei denen nun das Bewusstsein erhalten blieb, eine Localerkrankung im Gehirn und zwar in der linken Hemisphäre wahrscheinlich machen, und diese Annahme musste fast zur Gewissheit werden, als nach und nach zu den Krämpfen Kopfschmerz im linken Hinterkopf und paralytische Erscheinungen hinzutraten, so dass im Frühjahr 1864 eine rechtsseitige unvollkommene Hemiplegie sich ausgebildet hatte. Bis zu dieser Zeit war also die Geschwulst ziemlich gleichmässig in ihrem Wachsthum vorgeschritten.

Jetzt trat eine Zeit der Besserung ein; die Anfälle, die bisher alle 5—10 Minuten eingetreten waren, wurden allmälich seltener und auch die Lähmung des Beines besserte sich etwas, so dass W. im August 1864 nach Hause reisen konnte. Offenbar hat damals die Geschwulst keine weiteren Fortschritte gemacht, und dadurch, dass in einzelnen Partien Atrophie eintrat, ist die Umgebung vom Druck wieder theilweise befreit worden, und auch die Hyperämien haben abgenommen. Ein beachtenswerther Umstand bleibt, dass die Lähmung des rechten Arms sich gar nicht besserte, obgleich die Zuckungen in demselben immer geringer wurden und später auch nie wieder die frühere Intensität erreichten. Die Abnahme der Zuckungen beim Fortbestehen der Lähmung war ein Zeichen, dass schon ein beträchtliches Stück der Hirnsubstanz zu Grunde gegangen sein musste, so dass die zum rechten Arm gehörigen centralen Nervenenden kaum einer Reizung noch fähig waren.

Nachdem diese Zeit scheinbarer Besserung bis in den November gedauert hatte, wurden die Kopfschmerzen, die nie ganz verschwunden waren, wieder heftiger (warme Bäder!). Ende November fing das Sehvermögen erst links und eine Woche später auch rechts an abzunehmen, so dass bis zum 19. December W. vollkommen erblindet war. Den 27. December hatte er zum ersten Male abnorme Empfindungen in der linken Hand, die Anfälle blieben sich aber noch im Gleichen. Erst in der zweiten Hälfte des Januar nahmen dieselben an Zahl wieder zu, betrafen aber meist nur das Gesicht. Und nun eilte der Kranke rasch seinem Ende zu, indem nach und nach die Sprache undeutlich, das Kauen erschwert, der Puls unregelmässig wurde, die Zuckungen im Gesicht fast ohne Aufhören hintereinander folgten, an denen jetzt auch die Hals- und Nackenmuskeln sich betheiligten. Das Bewusstsein aber war bis zwei Tage vor dem Tode erhalten; erst da fing W. an soporös zu werden, es trat unwillkürlicher Harnabgang ein, und im vollkommenen Sopor, der nur durch die Zuckungen im Gesicht unterbrochen wurde, erfolgte den 6. Februar früh der Tod. — Dieses Endstadium der Krankheit entspricht dem weiteren raschen Wachsthum und dem Uebergreifen der Geschwulst auf die rechte Hemisphäre, zum Theil aber auch der in dem umgebenden Hirnparenchym eingetretenen Erweichung und Sklerose.

Vergleicht man den vorliegenden Fall mit den sieben von Virchow näher beschriebenen (l. c. p. 135—147), so sieht man, dass er mit jenen eine entschiedene Aehnlichkeit zeigt, nicht nur

in der Structur der Geschwulst selbst, sondern auch in den durch dieselbe bedingten Symptomen und im Krankheitsverlauf.

Es ergeben sich als Lieblingssitz der Gliome die Hemisphären des Grosshirns. Ferner hat mein Fall mit dreien von Virchow beschriebenen die Eigenthümlichkeit gemein, dass während des Aufenthalts im Krankenhause ein Stadium der Besserung sicher beobachtet wurde; dies scheint also gewissermaassen für die Gliome vor den übrigen Hirntumoren charakteristisch zu sein, was sich, wie Virchow sagt, daraus erklärt, dass „bei denselben regressive Erscheinungen, insbesondere Fettmetamorphose in grossem Umfange vorzukommen“ pflegen. Jedoch wenn auch in der Hälfte der Fälle auf einige Zeit ein Nachlass der Erscheinungen eintrat, so wurde doch in keinem eine Heilung erzielt, sondern die Gliome führten früher oder später den Tod herbei. Und so sehen wir, dass die Gliome doch das Schicksal der übrigen Hirntumoren theilen, indem sie zwar vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte aus von grossem Interesse sind, aber für die Therapie ein desto undankbareres Feld darbieten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II).

Fig. I. Geschwulstpartie aus der nach der Falx zu gelegenen, die convexe Oberfläche der linken Grosshirnhemisphäre überragenden Gegend des Tumors. Man sieht Züge grosser, spindelförmiger Sarkomzellen in einer feinkörnigen, stellenweise undeutlich netzförmigen, quantitativ gegen die Zellen sehr zurücktretenden Zwischensubstanz.

Fig. II. Partie aus der mehr nach der Marksubstanz der linken Hemisphäre zu gelegenen Geschwulstmasse. Uebergang kleiner runder Kerne zu grösseren, ovalen Zellen, welche bereits anfangen, sich in deutliche Züge zu ordnen; bei Zusatz von Essigsäure zeigten die Zellen einen deutlichen dunkeln Kern. Die Grundsubstanz, im Allgemeinen feinkörnig, zeigt hier und da das netzförmige Aussehen erhärteter Neuroglia aus der Hirnrinde.

Fig. III. Partie aus den centralen Theilen der hintern Geschwulsthälfte in der linken Hemisphäre. Man sieht rundliche, granulirte Kerne eingebettet in eine feinkörnige Grundsubstanz, welche von langen, feinen, starren, in den verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Fäden durchsetzt ist.

Fig. IV. Partie aus der Gegend der Geschwulstgrenze im linken Hinterlappen. Aehnliche Kerne wie in Fig. III. liegen in einer Grundsubstanz, welche theils körnig ist, wie in der vorhergehenden Figur, theils ein netzförmigfibrilläres Gefüge zeigt, hier und da auch den reinen Charakter normaler Neuroglia an sich trägt und von einigen kleinsten Gefässen durchzogen ist.

Sämmtliche Präparate wurden bei 300facher Vergrösserung gezeichnet.

VIII. Das Gliom und Gliomyxom des Rückenmarks.

Von Dr. **Oskar Schüppel**,

Assist. am pathol.-anat. Institut und Privatdocenten in Leipzig.

Nebst einer Krankengeschichte, mitgetheilt von Dr. **Friedländer**, Assist. an der medicinischen Klinik.

Die Casuistik der Rückenmarksgeschwülste ist eine sehr dürftige, zumal wenn man nur die auf Gewebsneubildung beruhenden, vom Rückenmark selbst primär ausgehenden Geschwülste ins Auge fasst. In den Handbüchern der pathologischen Anatomie werden nur zwei Arten solcher Geschwülste aufgeführt, nämlich der Krebs und das Sarkom, denn die Tuberkel des Rückenmarks kommen stets nur neben Tuberkulose anderer Organe vor. Durchmustert man aber die Casuistik der Rückenmarksgeschwülste, welche unter dem Namen Krebs oder Sarkom in der Literatur beschrieben worden sind, so wird man einerseits bezüglich der meisten Fälle die makroskopische Beschreibung durchaus nicht genügend finden, um nachträglich wirklich einen Krebs oder ein Sarkom in jenen Geschwülsten wiederzuerkennen, andererseits ist nur bei einer sehr kleinen Anzahl von Fällen eine mikroskopische Untersuchung der Geschwülste in der Art vorgenommen worden, dass dadurch jeder Zweifel über die Natur derselben ausgeschlossen ist. Das Mangelhafte der makroskopischen Beschreibung wie der mikroskopischen Untersuchung empfinden wir gegenwärtig um so lebhafter, als uns Virchow durch sein Buch von den krankhaften Geschwülsten eine Anzahl ganz neuer Gesichtspunkte für die Betrachtung der Geschwülste im Allgemeinen eröffnet hat, namentlich aber auch indem er mehrere neue Geschwulstformen aufstellte und scharf charakterisirte, welche man früher mit mehr oder weniger Zwang in die grossen und etwas verschwommenen Kategorien von Krebs und Sarkom unterbrachte. Dies gilt vorzugsweise von den Gliomen und Myxomen. Zwar

ist meines Wissens bis zu diesem Augenblicke noch keine Beobachtung über ein Gliom oder Myxom des Rückenmarks (wenigstens nicht unter diesem Namen) publicirt worden, aber wir dürfen von vorn herein erwarten, dergleichen Geschwülste gelegentlich im Rückenmarke anzutreffen, da das Vorkommen derselben im Gehirn mit Sicherheit constatirt ist. Ebensogut dürfen wir aber auch umgekehrt erwarten, dass früher Geschwülste als Krebse oder Sarkome beschrieben worden sein mögen, welche wir jetzt Gliome oder Myxome nennen würden. Auf diesen letztern Punkt komme ich noch einmal zurück. Zunächst will ich zwei Fälle, einen von Gliom und einen von Gliomyxom des Rückenmarks mittheilen, in welchen ich eine genauere mikroskopische Untersuchung vorzunehmen die erwünschte Gelegenheit fand.

I. Gliom im untern Theil der Halsanschwellung des Rückenmarks mit frischen Blutungen in der Peripherie der Geschwulst, apoplektische Cysten in der Medulla oblongata und im obern Halstheile, Hämorrhagien frischeren Datums in die graue Substanz des Dorsaltheils des Rückenmarks.

Dieser sehr complicirte Fall betrifft einen fünfzigjährigen, der Trunksucht ergebenen Mann, den Handarbeiter Friedrich Albert Stopp, welcher sich am 31. März 1862 in betrunkenem Zustande im hiesigen Jacobshospital einstellte und der chirurgischen Station übergeben wurde. Die über den Kranken vorhandenen Aufzeichnungen sind leider in mehrfacher Beziehung lückenhaft. Im Folgenden heben wir aus der Krankengeschichte diejenigen Momente hervor, welche für die diagnostische Beurtheilung des Falles von Werth zu sein scheinen.

Bei der Aufnahme ins Hospital giebt Patient an, dass er vor zwei Monaten erkrankt sei. Er habe Schwäche im rechten Arme gefühlt und die Finger der rechten Hand nicht gerade strecken können. Man bemerkt am rechten Arme keine auffällige Abmagerung gegenüber dem linken. Die Muskeln fühlen sich an beiden Armen in gleicher Weise mässig straff an. Die Nervenstämme sind bei Druck nicht abnorm empfindlich.

In den folgenden Monaten wurde Patient, welcher übrigens anfänglich im Verdacht der Simulation stand, mit dem electrischen Strome behandelt, ohne dass dadurch eine wesentliche Besserung erzielt worden wäre.

Anfang August 1862 begann Patient über Steifigkeit im Rücken und Nacken zu klagen. Durch die Steifigkeit wurde das Athmen erschwert und wenn Patient einige Zeit gestreckt gelegen hatte, so konnte er sich nur mit grosser Mühe wieder aufrichten. Ausserdem klagte Patient über Eingeschlafensein der untern Extremitäten, namentlich der rechten, und über ein Gefühl, als ob er auf Pelz stünde und ginge. Bei geschlossenen Augen wankt er im Gehen und Stehen hin und her und ist in steter Gefahr umzufallen. Aehnliche Gefühle hat Patient im rechten Arme. Das Allgemeinbefinden des Kranken in den folgenden Wochen ist im Allgemeinen ein gutes; auffallend ist die hohe Frequenz des Pulses, welche bei normaler Temperatur zwischen 90 und 108 schwankt. Die bestehende Neigung zu Verstopfung wurde durch Clysmata und Ricinusöl gehoben. Die krank-

haften Gefühle in den Extremitäten, sowie die Schwäche derselben sind geringen Schwankungen unterworfen, sie bessern sich zeitweilig etwas unter Application von Sinapismen und Vesikatoren auf den Nacken und in die Kreuzgegend. Ende August machte sich auch im linken Arme, welcher bis dahin unbetheiligt geblieben war, ein Schwächegefühl bemerklich. Druck auf die Halsnervengeflechte war beiderseits schmerzhaft.

Unter geringen Schwankungen trat im Zustand des Kranken ganz allmählich eine Verschlimmerung ein, welche sich im December 1862 bereits sehr augenfällig documentirte. Patient ist stark abgemagert, klagt aber wenig über Schmerzen. Der Kopf wird stark nach vorn gestreckt. Der ganze Thorax zeigt eine ungleichmässige Ausbildung. Der Brust- und Lendentheil der Wirbelsäule ist seitlich verkrümmt in der Weise, dass die obern Brustwirbel nach rechts, die untern Brustwirbel und Lendenwirbel nach links von der Mittellinie abgewichen sind. Eine Verkrümmung nach vorn oder nach hinten ist nicht bemerkbar. Das Brustbein steht mit seinem untern Ende etwas nach rechts, der Thorax erscheint rechts vorn und an der Seite abgeflacht, während er nach hinten stärker gewölbt ist als links, namentlich in den untern Partien. Der rechte Arm kann kaum bis zur Schulterhöhe gehoben werden; der linke Arm ist besser beweglich. Druck auf die Dornfortsätze ist nur am Halse in geringem Grade schmerzhaft. Ebenso schmerzt Druck auf die beiden Seiten der Wirbelsäule nicht.

Am 20. December 1862 wird das Ferrum candens zu beiden Seiten der Wirbelsäule applicirt. Ueber den Erfolg dieser Therapie wird nichts Genaueres angegeben. Drei Wochen später zeigten sich die Brandwunden verheilt. Bei Druck auf die Processus spinosi wurden jetzt keine Schmerzen empfunden.

Am 25. Februar 1863, heisst es in der Krankengeschichte weiter, konnte Patient nicht ausser Bett ausdauern. Es stellten sich Schmerzen im Rücken und starkes Oedem in den Armen ein. Bei ruhiger Lage dagegen war das Befinden gut. Das Oedem der Arme war nach einigen Stunden bei horizontaler Lage fast verschwunden. Druck auf den siebenten Halswirbel war schmerzhaft.

Für die nächsten Monate fehlt es wieder an Angaben über das Befinden des Kranken.

Vom 10. October 1863 findet sich folgende Notiz vor: Nachdem das Befinden des Kranken bis vor wenig Tagen ein relativ gutes gewesen ist (er konnte von Andern geführt gehen, ohne Stütze aufsitzen, und empfand weder spontan noch bei Druck auf die Wirbelsäule Schmerzen), ist neuerdings eine Verschlimmerung des Zustandes eingetreten. Patient bekam zunächst Diarrhöe, mit welcher sich eine schnell eintretende allgemeine Schwäche verband. Die Bewegungsfähigkeit der untern Extremitäten nahm in der Weise ab, dass Patient zwar im Liegen die gröbern Bewegungen, die Flexion im Hüftgelenk und im Knie, Flexion und Extension der Zehen und des Fusses willkürlich, aber ohne Kraft ausführen konnte, dass er aber nicht im Stande war zu gehen oder zu stehen. Gleichzeitig trat vermehrtes Gefühl von Pelzigsein und häufige Formikation an den untern Extremitäten auf. Patient hat das Gefühl eines um den Bauch gelegten Reifen. Die Bewegungsfähigkeit der obern Extremitäten verminderte sich gleichzeitig, namentlich in den Unterarmen und in den Händen, während die Herrschaft des Willens über den Deltoideus und die vom Rumpf zu den Armen gehenden Muskeln nicht vermindert zu sein schien. — Die Finger werden in halber Flexion gegen den Daumen gestemmt gehalten und können nur passiv bewegt werden, nehmen aber losgelassen sofort die frühere Stellung wieder ein. Der ganze Unterarm, besonders Hand und Finger,

fühlen sich kühler an und sind ödematös geschwollen. Der linke Arm ist weniger beeinträchtigt, doch ziemlich kraftlos. Schmerzen oder abnorme Empfindungen längs des Rückgrats sind nicht vorhanden. Druck gegen die Processus spinosi erzeugt nur in der Lumbargegend mässige Schmerzen. Der Urin träufelt unwillkürlich ab, die Blase kann nicht willkürlich entleert werden; der Kranke hat ebensowenig das Gefühl des Bedürfnisses zum Harnen wie das zur Stuhlentleerung. Der Stuhl ist daher meist in das Bett gegangen, während der Urin in einem fortwährend zwischen den Beinen liegenden Glase aufgefangen wird. Auf dem Kreuzbein hat sich ein flacher Decubitus, in der Gegend der Crista ilei beiderseits Röthung der Haut eingestellt. Das Sensorium ist frei; die Pupillen gleich weit, gut reagirend. Zunge rein, Appetit gut. Auf der Brust nichts Abnormes. Kein Fieber.

Am 30. October war der rechte Arm vollständig gelähmt, der linke Arm paretisch. Der Katheter ist leicht, aber unter grossen Schmerzen zu appliciren. Beide Beine sind stark abgemagert und kalt. Patient klagt über schmerzhafte Empfindungen von unbestimmtem Charakter, welche sich über beide Beine in ihrer ganzen Ausdehnung erstrecken. Dabei ist die Sensibilität der Haut am linken Unterschenkel gegen äussere Reize aufgehoben, am rechten Unterschenkel aber zur Hyperästhesie gesteigert.

Am 2. November wird zu beiden Seiten der Wirbelsäule das Ferrum candens in einer Länge von 6 Zoll applicirt. Die Temperatur und der Puls steigen etwas an.

Am 4. Nov. Abends T. 31°, P. 120. Pat. hat am Morgen dieses Tages mehrere dünne Stühle gehabt. Zunge feucht und warm. Appetit schlecht, viel Durst. Viel Husten, Schmerzen in den Extremitäten, auf der Brust und in der Lendengegend. Im linken Beine fortwährende Unruhe und unwillkürliche Bewegungen. — In den folgenden Tagen schwankt die Frequenz des Pulses bei normaler Temperatur zwischen 100 bis 116. Am 7. Nov. sieht man zu beiden Seiten der Wirbelsäule, entsprechend dem obern hintern Darmbeinstachel, die Haut im Durchmesser von etwa 4 Cent. gangränös. Die ganze Haut in der Umgebung der Brandstelle von einem Trochanter bis zum andern dunkel geröthet. Der Urin ist eitrig, mit Blut untermischt, fliesst unwillkürlich und reichlich ab. Von jetzt ab stellen sich täglich mehrmals dünne, unwillkürlich abgehende Stühle ein. Bei normaler Temperatur schwankt die Pulsfrequenz zwischen 100 und 128. Patient fühlt sich sehr matt, äusserst unbeholfen. Appetit schlecht.

Am 15. Nov. Pat. bricht seit einigen Tagen alle Ingesta beinahe vollständig wieder aus. Mehrmals des Tages durchfällige Stühle, welche namentlich bei jeder Lageveränderung des Körpers unwillkürlich entleert werden. Der Urin ist dickeitrig, von stark ammoniakalischem Geruche, fliesst unwillkürlich ab. Der Decubitus macht trotz möglichst verschiedener Lagerung des Patienten rapide Fortschritte, sowohl in der Tiefe als in der Flächenausdehnung.

Am 17. Nov. T. 29,6. P. 140, kaum zu fühlen. — Abends T. 29,4. P. 144, intermittirend.

Am 18. Nov. T. 29,2. P. 160, wie Tags vorher. Abends T. 28,8, P. nicht mehr zu fühlen.

Der Tod erfolgte am 19. Nov. 1863, morgens 5 Uhr.

Section am 19. Nov. 1863, Vormittags ½11 Uhr.

Körper lang, stark abgemagert; Haut grauweiss, dünn, Epidermis stark abschilfernd. Unterhautzellgewebe sehr fettarm. Muskulatur dürftig und blass, keine Todtenflecke. Geringe Starre. In der Kreuzbeingegend befindet sich ein gegen quadratfussgrosser jauchiger Decubitus, welcher

das Kreuzbein blosgelegt, die Muskeln des Gesässes bis fast auf die hintere Beckenwand zerstört und beide grosse Trochanteren blos gelegt hat. Die Haut in der Umgebung des Decubitus ist auf grosse Ausdehnung der Epidermis beraubt, theils excoriirt und stark geröthet, theils bräunlich und lederartig eingetrocknet.

Schädeldach und Dura mater cerebri normal. Weiche Hirnhäute vielfach schwach getrübt. Gehirnsubstanz blutarm, weich, wässerig. Ventrikel schwach erweitert.

Rachen- und Halsorgane normal. Ihre Schleimhaut blass.

Beide Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit; beide Lungen, stellenweise langfädig verwachsen, fallen bei Eröffnung des Thorax schnell zusammen, sind lufthaltig, blutarm, mässig emphysematös, in den Spitzen mit wenigen pigmentirten Partien durchsetzt. Die Bronchien enthalten zähen gelben Schleim, die Bronchialschleimhaut ist normal; einzelne feinere Bronchien sind mit eingedicktem, verkalktem Secret erfüllt. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, fest, schwarz, saftlos.

Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Visceralblatt gleichmässig schwach getrübt. Herz normal gross, sein Fleisch schlaff, hellbraun, aber deutlich faserig. In den Herzhöhlen lockere Blutgerinnsel. Die Mitralklappe an ihrem freien Rande, die Aortenklappe an ihrer Insertion schwach verdickt, letztere an der verdickten Stelle rigider; übrige Verhältnisse des Herzens normal. Innenhaut der Aorta vielfach schwach fettig.

In der Bauchhöhle wenige Unzen klarer Flüssigkeit.

Leber normal gross, blutarm, schlaff, undeutlicher acinös, übrigens normal consistent. Galle, spärlich, dünnflüssig, hellbraun.

Milz normal gross, etwas fester, braunroth.

Nieren normal gross, ihre Kapsel leicht abziehbar, Cortikalsubstanz schwach geschwollen, blutarm, sehr saftig, auf der Ober- und Schnittfläche glatt. Pyramiden normal, in dem Nierenbecken etwas trüber Urin.

Magen fast leer, zusammengezogen. Schleimhaut stark gefaltet, schiefergrau, mit zähem Schleim überzogen, mit etwa 6—8 erbsen- bis halb kirschengrossen polypösen Wucherungen versehen.

Dünn- und Dickdarm ohne Abnormität. Mesenterialdrüsen normal.

Die Blase füllt das kleine Becken fast vollständig aus. Sie enthält sehr trüben, mit gelben Flocken vermischten Urin. Die Blasenwand ist verdickt, ihre Schleimhaut schiefergrau gefärbt, vielfach ecchymosirt und corrodirt. An einzelnen Stellen ist die Schleimhaut in eine lockere, nekrotische, zottige Masse umgewandelt. Nach links und unten trägt die Blase ein hühnereigrosses Divertikel, an welchem die Muscularis wie die Mucosa theilnehmen. Dasselbe communicirt durch eine fast thalergrosse Oeffnung mit der Blasenhöhle. An dem Blasengrunde mehr nach hinten ein zweites mit eitrigem Schleim erfülltes Divertikel der Schleimhaut, die sich hier zwischen gröbern Muskelbalken vorgestülpt hat. Dieses Divertikel steht durch eine 2 Linien im Durchmesser haltende Oeffnung mit der Blasenhöhle in Zusammenhang.

Der Wirbelkanal wird von hinten her eröffnet. Die Rückenmuskeln sind stark atrophisch, blass, schlaff. Nach Entfernung der Weichtheile tritt die Skoliose deutlicher hervor. Die Dornfortsätze der obern Brustwirbel sind nach rechts, die der untern Brustwirbel und Lendenwirbel nach links abgewichen. Die Summe der weitesten Abstände von der Mittellinie beträgt kaum $1^1/_2$ Zoll. Die Knochen selbst erscheinen abgesehen von dieser Lageabweichung normal, mässig bluthaltig. Das Fettgewebe zwischen der Dura mater spinalis und dem Wirbelkanal ist spärlich, ödematös.

Der Sack der Dura mater ist weit und schlaff, die Dura selbst in ihrem

Gewebe nirgends verändert. Die Arachnoidea bildet einen weiten Sack, welcher reichliche, ganz schwach getrübte, wässerige Flüssigkeit enthält; sie ist überall gleichmässig schwach getrübt, hier und da durch eingelagerte linsengrosse osteoide Plättchen verdickt und von gelblicher Färbung. Stellenweise ist dieselbe mit der Dura mater locker verklebt, nirgends aber mit der Pia mater.

Zunächst fällt nach Spaltung der Dura mater auf, dass die untere Hälfte des Halstheils vom Rückenmarke eine diffuse Anschwellung in der Art zeigt, dass die dickste Stelle etwa die Stärke eines Mannsdaumens hat. Diese Anschwellung ist an der Oberfläche ganz glatt, nimmt sehr allmählich gegen die obere Partie des Halsmarkes, ziemlich schnell aber nach dem Rückentheile des Markes hin ab. Ueber der Geschwulst zeigt das Halsmark sich noch auffallend voluminös, obgleich hier keine umschriebene Anschwellung vorhanden ist. Nur das oberste Fünftel des Halsmarkes und die Medulla oblongata ist von normaler Dicke. Der ganze Dorsaltheil des Rückenmarks erscheint dagegen ungewöhnlich dünn.

Die erwähnte Geschwulst scheint durch die sie überkleidende Pia mater mit schwarzbrauner Farbe durch. An den oberhalb der Geschwulst liegenden Theilen des Marks hat die Pia mater allenthalben einen stark gelbgrauen Schein. Unterhalb der Geschwulst dagegen bis zum Conus medullaris herab ist die Pia mater allenthalben von intensiv orangerother bis hellbräunlicher Färbung. Die Färbung ist nicht ganz gleichmässig, sondern fein netzförmig. Die venösen Gefässe in der Umgebung der Geschwulst sind stark mit Blut erfüllt. Uebrigens ist die Pia mater eher blutarm zu nennen.

Sämmtliche Nervenwurzeln sind von normaler Dicke und Farbe, sie entspringen in regelmässiger Weise. Die vordern Wurzeln des 6., 7. und 8., sowie die hintere Wurzel des 7. Halsnerven der rechten Seite sind förmlich in die Geschwulst hineingedrückt, während die linksseitigen Wurzeln sowie sonst alle übrigen Nervenwurzeln sich normal verhalten. Die orangerothe Färbung der Pia mater setzt sich in der Scheide der Nerven bis zu den Spinalganglien fort und ist besonders da sehr markirt, wo die Nerven durch die Dura mater hindurchtreten.

Was die krankhaften Veränderungen des Rückenmarks im Speciellen anbetrifft, so habe ich die beigefügte Figurenreihe (I) entworfen, von der ich hoffe, dass sie die Verhältnisse besser erläutern werde, als es selbst die ausführlichste Beschreibung ohne bildliche Unterstützung der Anschauung zu thun im Stande sein würde. Besonders um die Lage und Gestalt der vorhandenen Cystenräume zu verdeutlichen, habe ich vom Rückenmarke eine

Reihe von Querschnitten (A), daneben einen schematischen Frontalschnitt (B) und endlich einen ebensolchen Sagittalschnitt (C) von der obern Hälfte des Rückenmarkes gegeben. Alle Verhältnisse sind in natürlicher Grösse wiedergegeben. Die Querschnitte entsprechen denjenigen Punkten des Markes, mit welchen sie durch die Querstriche 1, 2 . . . in Verbindung stehen. Der obere Rand des Querschnitts entspricht der vordern Fläche, der untere Rand der hintern Fläche des Rückenmarkes. Die linke Seitenhälfte des Querschnitts im Bilde entspricht der linken Seitenhälfte des Rückenmarks im Lebenden. Der Frontalschnitt B und der Sagittalschnitt C beginnen oben am hintern Brückenrande, es ist also die ganze Medulla oblongata mit dargestellt. Der Frontalschnitt verläuft durch diejenigen symmetrischen Punkte der Querschnitte, welche durch die Querstriche 1, 2 . . . markirt sind. Der Sagittalschnitt C trennt das Rückenmark in seine beiden symmetrischen Seitenhälften. Dem linken Contour des Bildes entspricht die vordere Fläche des Rückenmarks.

Auf dem Querschnitte 1, welcher etwa 3 Mm. hinter dem trichterförmigen Uebergang des vierten Ventrikels in den Centralkanal liegt, bemerkt man einmal den punktförmigen, übrigens ziemlich weiten Centralkanal, sodann aber hinter demselben ein regelmässig gestaltetes, 2 Mm. breites, 1,5 Mm. tiefes Loch, das von einem schmalen weisslichen Saume begrenzt ist, während das Mark sonst in seiner ganzen Dicke eine auffallend gelbliche Farbe hat. Mit jenem kleinen Loche beginnt eine, 2,5 Cent. lange, erst allmählig sich erweiternde, dann ebenso allmählig sich verengende Höhle, welche durchaus glattwandig und mit klarem Serum erfüllt ist. Da, wo diese Höhle am breitesten ist (2), liegt sie im Centrum des Rückenmarkes und wird nach vorn von der grauen Commissur begrenzt. Ihr seitlicher Umfang wird von der Hauptmasse der grauen Substanz umgeben, welche letztere weniger beeinträchtigt erscheint, als die centrale Partie der Hinterstränge. Diese Höhle endigt kurz unterhalb des Schnittes 3. Sie verliert sich hier als dreizipflige Spalte in der linken Seitenhälfte des Marks an der Grenze des Hinterstranges und des Hinterhornes. Zugleich aber bemerkt man auf demselben Querschnitte in der grauen Substanz der rechten Seitenhälfte einen schmalen, von vorn nach hinten gerichteten Spalt. Dieser erweitert sich allmählig nach unten zu, erreicht auf dem Querschnitte 4 seine grösste Breite und Tiefe, und hat sich hier auch auf die linke Seitenhälfte des Markes ausgebreitet. Weiter nach unten verengt sich die Höhle wieder, beschränkt sich ausschliesslich auf die linke Seitenhälfte und endigt als länglicher Spalt,

welcher in der Richtung und am Orte des linken Hinterhornes liegt. Diese zweite Höhle ist etwa 4,5 Cent. lang und durchschnittlich 0,5 Cent. tief, während ihre Breite von 0,03 — 0,5 Cent. schwankt. An der breitern Stelle ist diese Höhle gleich der ersten von einem schmalen blassen Saume umgeben, ihre Innenfläche ist glatt, ihr Inhalt besteht aus klarem Serum, in welchem einzelne bräunliche punktförmige Körperchen suspendirt sind. Das obere Ende der Höhle stellt sich mehr als einfacher Spalt, als Auseinanderdrängung des Gewebes dar. Endlich findet sich im Halsmarke noch eine dritte Höhle (5 und 6), welche etwa 2 Cent. lang, bis zu 0,8 Cent. breit und bis 0,4 Cent. tief ist. Diese dritte Höhle von plattrundlicher Gestalt hat wesentlich ihre Lage in der linken Seitenhälfte des Marks; ihr linkes Ende ist abgerundet und trennt das Vorderhorn vom Hinterhorn, ihr rechtes Ende ist spitz ausgezogen, liegt mehr als 1 Mm. von der grauen Commissur entfernt und ragt quer durch den rechten Hinterstrang bis zum rechten Hinterhorn. An ihrem untern Ende trägt die Haupthöhle noch eine kleine, knopfförmige Ausstülpung, welche hauptsächlich am Orte des linken Hinterhorns liegt. Wand, Inhalt und Umgebung dieser dritten Höhle verhalten sich ähnlich wie bei den zwei vorher beschriebenen Hohlräumen.

Die gliomatöse Geschwulst hat, wie bereits erwähnt und wie die Abbildung zeigt, ihren Sitz im untern Theil der Halsanschwellung. Der Querschnitt 7, in welchem sie ihre grösste Breite erreicht, entspricht dem Ursprung des 7. Halsnerven. Man sieht auf diesem Querschnitt, dass die Geschwulst im wesentlichen ihren Sitz in der rechten Hälfte des Markes hat, indem sie nur hinter den Commissuren nach links hinüberreicht, sich hier bis zur grauen Substanz erstreckt, den linken Hinterstrang zusammendrückt und zugleich nach hinten drängt. Von der rechten Hälfte des Marks ist nur der Vorderstrang noch erhalten geblieben. Nach rechts vorn und hinten reicht die Geschwulst bis zur Pia mater. Die mittlere blasse Partie der Geschwulst besitzt im frischen Zustande eine hellgraue Farbe und eine ziemlich weiche Consistenz, die Schnittfläche zeigt ein markiges Aussehen. Zahlreiche feine, von zerschnittenen Gefässen herrührende Blutpunkte durchsetzen die neugebildete Substanz. Bevor sie durchschnitten wird, zeigt die Geschwulst deutliche Fluctuation, was davon herrührt, dass sich überall da, wo sie nicht bis an die Pia reicht, ein frischer Bluterguss zwischen die Neubildung und die übriggebliebene Rückenmarkssubstanz einschiebt. Das ergossene Blut ist zum Theil noch flüssig, es ist

nicht blos in die Randschichten der Geschwulst, sondern auch, jedoch in geringerer Ausdehnung, in die anstossenden Partien der Marksubstanz infiltrirt. Das blutig infiltrirte Gewebe hat ein dunkelbraunrothes Aussehen. Die obere Grenze der Geschwulst ist wegen der blutigen Infiltration der letzteren selbst sowie des Markes nicht genau zu bestimmen. Die Infiltration geht bis zur Höhe des Querschnittes 6 hinauf, wo sich der grössere Theil des rechten Seitenstranges und der Hinterstränge, namentlich des rechten, von braunrother Farbe und blutig infiltrirt zeigt. Ebensowenig ist die untere Geschwulstgrenze scharf zu bestimmen, denn auf dem Querschnitte 8 sieht man nur eine feste, braunrothe, ganz homogene Masse, welche von frisch ergossenem und geronnenem Blute herrührt und welche in der rechten Seitenhälfte besonders reichlich vorhanden ist. Der Bluterguss in der linken Seitenhälfte sitzt in der grauen Substanz und in einem Theil des Hinterhornes. Von der grauen Substanz sind nur die äussersten Enden des Vorderhorns und des Hinterhorns frei. Auf der linken Hälfte hat der Bluterguss seinen Sitz in der ganzen grauen Substanz, in dem Seitenstrange und einem Theil des Hinterstranges. Beide Hämorrhagien setzen sich nach abwärts, gesondert von einander, durch den ganzen Rückentheil fort. Das Blutextravasat in der linken Hälfte hört ungefähr 4 Cent. über der Lendenanschwellung auf, indem es allmählig schmäler und schmäler wird. Es hat seine Lage in der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn. Das Extravasat der rechten Seitenhälfte ist überall breiter als das der linken, hat ungefähr dieselbe Lage in der grauen Substanz und endigt erst in der Mitte der Lendenanschwellung. Während aber das Extravasat auf dem Schnitte 8 ganz frisch ist, erscheint es weiter unten von älterem Datum. Das frische Aussehen behält das Extravasat bis etwa zur Höhe des 6. Brustnerven. Bis dahin ist es auch nicht scharf von der Rückenmarkssubstanz abgesetzt, sondern gleichmässig in dieselbe infiltrirt. Von da ab sind die Extravasate beider Rückenmarkshälften scharf umschrieben, fast abgekapselt, noch weiter unten liegt in der Kapsel ein lockerer graubrauner Pfropf, die Umgebung der Kapsel ist stark pigmentirt. Am äussersten Ende des Pfropfes sieht man ziegelrothes Pigment. In der Höhe des 6. Brustnerven sieht man, dass der graue Pfropf von dem höher oben liegenden frischen Extravasat umspült wird. Es haben hier also offenbar Blutungen zu verschiedenen Zeiten stattgefunden.

Von der Mitte der Lendenanschwellung ab nach abwärts erscheint das Rückenmark normal. An den obern Theilen gelingt es überall nur schwer, die graue Substanz von der weissen

zu unterscheiden, da beide eine ziemlich gleichmässige matt gelbe Färbung haben. Allenthalben besitzt die noch vorhandene Rückenmarkssubstanz eine ungewöhnliche Festigkeit.

Fassen wir das, was die Beobachtung des Rückenmarkes mit blossem Auge lehrt, noch einmal kurz zusammen, so befinden sich also in der Medulla oblongata und im obern Theile des Halsmarkes 3 mit Serum erfüllte, glattwandige, scharf umschriebene Hohlräume (apoplektische Cysten), über deren Grösse, Lage und Gestalt an der Abbildung das Nöthige zu ersehen ist. Im untern Theil des Halsmarkes, mehr nach rechts und hinten, sitzt eine etwa 3 Cent. lange, bis $1^1/_2$ Cent. breite und dicke, ellipsoide Geschwulst, welche fast allseitig von frisch ergossenem Blute umgeben ist. Die Extravasate setzen sich in der grauen Substanz durch den ganzen Dorsaltheil des Markes hin fort.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks lehrt Folgendes:

An feinen Schnitten sowohl wie an Zerzupfungspräparaten von der Geschwulst, soweit dieselbe von Blutungen verschont geblieben ist, nimmt man massenhafte rundliche Körper*) wahr, welche in einer eigenthümlichen Grundsubstanz eingebettet sind. Die Masse der Grundsubstanz kommt derjenigen der rundlichen Elemente nicht ganz gleich, sondern erscheint geringer. Die rundlichen Körper stellen sich fast sämmtlich als nackte Kerne dar und entsprechen in der Grösse den normalen Neurogliakernen oder sind nur wenig grösser als diese. Die Kerne sind fein getrübt und enthalten einzelne grössere dunklere Körnchen. Neben diesen Kernen, welche gleichmässig in der Grundsubstanz vertheilt sind, beobachtet man nur vereinzelte Zellen von rundlicher Gestalt, ohne Ausläufer, mit spärlichem feingranulirtem Protoplasma und mit einem, selten mit 2 oder 3 Kernen, welche den freien Kernen in Grösse und Aussehen entsprechen und die Zellenmembran fast vollständig ausfüllen. Häufig sind die Kerne schwach oval und mit ihrem Längsdurchmesser sämmtlich in gleicher Richtung gelagert, so dass dadurch ein eigenthümliches, an die Zellenzüge der Sarkome erinnerndes Bild entsteht. — Die Grundsubstanz zwischen den Zellen erscheint an einzelnen Stellen fein punktförmig, meist aber als ein äusserst dichtes Netzwerk oder Schwammwerk feinster, einfach contourirter Fäserchen, welche sich unmittelbar an dem Umfang der Kerne oder Zellen ansetzen und diese unter einander verbinden. An den

*) Vgl. die dem vorstehenden Aufsatz v. Weickert beigegebene Tafel, Fig. III.

besser erhärteten Theilen der Geschwulst stellt sich die Grundsubstanz genau so dar, wie die Zwischensubstanz der Neuroglia an gut erhärteten Präparaten aus der grauen Hirnrinde, nur ist das Netzwerk noch dichter, als an dem angegebenen Ort. An den weniger gut erhärteten Geschwulstpartien erscheint die Zwischensubstanz mehr von feinkörniger oder breiiger Beschaffenheit. An vielen Stellen beobachtet man, dass die Zwischensubstanz unbeschadet ihrer reticulären Beschaffenheit doch eine Andeutung von der zartesten Längsfaserung zeigt. Solche Stellen erinnern lebhaft an das eigenthümlich streifige Aussehen, welches das Ependym der Hirnventrikel und der centrale Ependymfaden des Rückenmarks zeigt. Bei Zusatz von Essigsäure wird die reticuläre Grundsubstanz etwas heller, ohne sonst ihr Aussehen zu verändern, die Längsstreifung wird blasser und undeutlich, verschwindet aber nicht ganz. Ich glaube in dieser Längsstreifung den Ausdruck einer Verdichtung der gliösen Grundsubstanz und einen Uebergang zum fibrillären Bindegewebe sehen zu müssen, wie eine solche Verdichtung anderwärts der Sklerose des Gehirns vorausgeht. Ausser dieser Streifung kommen nun vielfach auch eigenthümliche Fasern in der Geschwulst vor, welche ich schon früher*) beobachtete, über deren Entstehung und Bedeutung ich aber auch jetzt noch im Dunkeln bin. Diese Fasern sind durch zwei scharfe Contoure begrenzt, übrigens vollständig homogen, stark glänzend, überall gleich breit, haben ein eigenthümlich starres Aussehen und eine beträchtliche Länge. Durch Carmin färben sich dieselben, gegen Reagentien sind sie ausserordentlich resistent. Sie erinnern bald an nackte Achsencylinder, bald an die Ausläufer gewisser Zellen (z. B. in manchen Myxomen), bald mehr an elastische Fasern oder selbst an die dicken Balken des Faserstoffgerüstes in den Alveolen der pneumonischen Lunge.

Die Geschwulst ist ziemlich reich an Gefässen, sowohl an Capillaren, als an Gefässen stärkeren Kalibers. Ueber die Capillaren ist nichts Besonderes zu sagen, nur erscheinen sie oft diffus oder varikös erweitert. Die gröbern Gefässe sind durchschnittlich $^1/_{50}$ — $^1/_{20}$ Mm. dick, zum Theil dickwandig und äusserlich mit sarkomartigen Zellenzügen besetzt. — Wegen des Blutextravasates, welches die Geschwulst umgiebt, kann über den

*) Die zu dem vorstehenden Weickert'schen Aufsatz gehörige Tafel veranschaulicht in Fig. III. sehr gut sowohl die Structur des Glioms, als auch den Charakter der fraglichen Fasern. Die reticuläre Grundsubstanz ist auf derselben Tafel in Fig. II, die weichere breiige Form derselben in Fig. III. wiedergegeben.



Zusammenhang des Glioms mit der Substanz des Rückenmarks nichts Bestimmtes angegeben werden. Die Rückenmarkssubstanz ist überall sehr fest, die gliöse Bindesubstanz in derselben nachweisbar vermehrt und sehr dicht, an aufgehellten Querschnitten sieht man, zumal im Halstheile, die sonst rundlichen, für die Nervenfasern bestimmten Räume unregelmässig zackig, kleiner, die Neurogliabalken dazwischen verdickt. An manchen Stellen scheinen ganze Faserzüge zu Grunde gegangen und durch streifig-gliöse Züge ersetzt zu sein. Die Ganglienzellen sind zum Theil auffallend geschrumpft, sämmtlich mit braunem, körnigem Pigment und dunkeln fettähnlichen Körnern angefüllt. Die Cystenräume im Halsmark, über deren Alter sich nichts Bestimmtes angeben lässt, sind von breiten Zonen verdichteter Neuroglia, gleichsam von einem dicken Ependym umzogen, in welchem die Kerne relativ klein, oft von ovaler Gestalt erscheinen und neben welchen sich zahlreiche, meist kleine Corpora amylacea vorfinden. Die Nervenwurzeln verhalten sich im Allgemeinen normal, nur in den am meisten gedrückten Wurzeln der rechtseitigen Halsnerven sind zahlreiche Fasern in verschiedenem Grade der fettigen Degeneration anheimgefallen. Das bekannte Zellennetz der Pia mater ist durchaus mit gelben und bräunlichen Pigmentkörnern angefüllt.

Die Complicirtheit der geschilderten krankhaften Verhältnisse des Rückenmarks, die Ungleichartigkeit, der wechselnde Ort und die grosse Ausdehnung seiner Erkrankung lassen mich, gegenüber der Lückenhaftigkeit der Krankengeschichte, auf jede epikritische Bemerkung verzichten. An der gliomatösen Natur der Geschwulst wie an der Abstammung jener Cystenräume von Blutergüssen kann nach dem Gesagten kein Zweifel sein. Nur einen Umstand will ich erwähnen, nämlich dass während des Lebens an eine entzündliche Affection der Wirbelsäule, namentlich der Halswirbel gedacht wurde. Ich erwähne diesen Punkt deshalb, weil auch in dem zweiten, sogleich mitzutheilenden Falle die Erscheinungen im Leben von der Art waren, dass eine Entzündung der Halswirbelsäule am ehesten vermuthet werden durfte.

II. Gliomyxom des Rückenmarks, welches von der Medulla oblongata bis zum Conus medullaris herab im Centrum des Rückenmarks verläuft und allenthalben von der Substanz des letzteren umgeben wird.

Dieser merkwürdige Fall, welcher sich übrigens anatomisch eben so einfach gestaltete, als er in klinischer Beziehung complicirt erschien, betrifft eine noch jugendliche Frauensperson. Ich habe es nur mit der anatomischen Seite des Falles zu thun. Die klinische Beobachtung dagegen gehört Herrn Dr. Fried-

länder an, welcher auch die hier folgende Krankengeschichte abgefasst hat.

Emilie Lust, 24 Jahr, Schmiegenarbeiterin aus Zwenkau, lebte in schlechten Verhältnissen, war nie bedeutend krank. Ihre Menstruation war besonders seit einer im 21. Jahr durch zu schweres Heben entstandenen Anteversio uteri unregelmässig. Die letzte erfolgte im October 1865, zu welcher Zeit sie concipirte. Sogleich nach dem Aufhören derselben stellten sich 14 Tage lang heftige Kreuz- und Nackenschmerzen ein, welche vom hinzugerufenen Arzt auf die Anteversion bezogen und durch subcutane Injectionen bald beseitigt wurden. Bis zum Januar 1866 hat sich Pat. wohl gefühlt und ihre Arbeit verrichtet. Im Januar (4. Monat der Schwangerschaft) fiel Pat. über einen Kohlenhaufen vorwärts auf die Hände, so dass die Füsse höher zu liegen kamen als der Oberkörper. Sie zog sich keine auffällige Verletzung zu, spürte auch dicht nach dem Fall keine Unbequemlichkeiten.

Erst am folgenden Tage traten heftige, drückende, gleichmässig anhaltende, nach dem Kreuz ausstrahlende Leibschmerzen auf, welche besonders stark beim Sitzen, geringer im Liegen und Stehen waren und durch Druck auf den Leib, Husten, Bewegungen oder Ingestionen keine Aenderung zeigten. Zugleich mit den Schmerzen im Leib zeigte sich Gefühl von Ameisenkriechen in beiden Beinen nebst Taubheit der Empfindungen derselben und des linken Armes. Ameisenkriechen im linken Arm war nicht vorhanden. Der rechte Arm war ganz frei. Pat. arbeitete unter starken Schmerzen noch einige Tage, wurde aber schon Anfang Februar wegen der Schmerzen bettlägerig.

Drei Wochen nach Beginn der Schmerzen zogen sich diese mehr nach dem Kreuz und Rücken. Um diese Zeit trat plötzlich Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten zugleich mit fast andauernden, heftigen, nicht schmerzhaften Zuckungen der Beine ein.

Die Schwäche der Beine war sogleich so bedeutend, dass Pat. nicht stehen konnte; dagegen waren ihr Bewegungen mit den untern Extremitäten im Bett möglich. Beide Arme waren damals ungeschwächt.

Kurze Zeit nach Eintritt der Lähmung bekam Pat. statt der jetzt schwindenden Kreuz-Rückenschmerzen heftige Schmerzen im Genick. Vier Wochen nach Eintritt der Lähmung der unteren Extremitäten stellte sich Kraftlosigkeit des linken Armes und zwar nicht plötzlich, sondern allmälig ein. Zuckungen im linken Arm traten nicht ein, nur einmal vorübergehend heftige reissende Schmerzen desselben.

Sämmtliche aufgezählte Symptome nahmen nach und nach an Intensität zu. Die Taubheit der Empfindungen des linken Armes und der unteren Extremitäten, ferner die Nackenschmerzen wurden heftiger, endlich verminderte sich die Fähigkeit zu Bewegungen der Beine im Bett.

Andere Symptome waren nicht vorhanden. Zeichen von Blasen- und Rectumlähmung fehlten.

Die Zunahme sämmtlicher Erscheinungen dauerte bis zur im Juni erfolgten Niederkunft. Sie gebar ohne Kunsthülfe, circa 3 Wochen zu früh einen noch lebenden Knaben. Sogleich nach der Niederkunft trat in den meisten Verhältnissen eine auffallende Besserung ein. Pat. konnte bald das Bett verlassen und, sich mit Hülfe des rechten Armes stützend, im Zimmer auf und ab gehen. Die Zuckungen in den Beinen mässigten sich, das Gefühl von Ameisenkriechen verschwand, ebenso erfuhren die Schmerzen im Genick eine auffallende Besserung. Nur klagte Pat. noch über

Taubheit der Empfindungen, besonders undeutliches Gefühl des Fussbodens und starkes Schwanken beim Gehen im Dunklen. Dieser leidliche Zustand erhielt sich beinahe 4 Monate, bis Pat. circa 14 Tage vor ihrem Eintritt in das Hospital, ohne besondere Ursache beim Gehen zusammenstürzte. Pat. verlor das Bewusstsein nicht, sondern war nur nicht im Stande sich aufrecht zu halten.

Von diesem Fall an verschlimmerten sich alle Symptome. Das Gehen war sogleich unmöglich; kaum kleine Bewegungen der unteren Extremitäten im Bett waren ausführbar, die Sensibilitätsabstumpfung nahm zu und es stellte sich Lähmung der Blase ein.

Die schmerzhafte Steifigkeit im Hals nahm wieder zu.

In diesem Zustand kam Pat. in das Hospital. Durch den ganzen Verlauf der Krankheit litt Pat. nie an Kopfschmerz, nur mitunter, besonders beim Gehen im Dunklen, an Schwindel und Ohrensausen. Der Schlaf war anhaltend gut. Doppelsehen, Krämpfe, Ohnmachten fehlten, das Gedächtniss hat nicht abgenommen.

Gürtelgefühl war nie vorhanden.

Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack blieben intakt.

Appetit war immer vorhanden. Erbrechen nur mitunter, während der Schwangerschaft.

Stuhl immer regelmässig, seit 3 Tagen Obstipation.

Brustsymptome fehlten.

Fiebersymptome und nächtliche Schweisse waren nie vorhanden.

Der Kräftezustand nahm besonders seit dem zweiten Fall auffallend ab. Die Abmagerung betraf besonders den linken Arm und die unteren Extremitäten.

Eine Ursache ihrer Erkrankung, abgesehen von dem Fall, weiss Pat. nicht anzugeben.

Eine auffallende Erkältung, z. B. Unterdrückung ihrer habituellen Fussschweisse, hat nicht stattgefunden. Syphilitisch war Pat. nicht.

Excesse in Baccho et Venere werden geläugnet.

Ueberanstrengungen hat sich Pat. nicht ausgesetzt.

Pat. wurde ärztlich (exspectativ) behandelt.

Stat. praesens am 24. October 1866.

Körper stark abgemagert, Haut schmutzig bräunlich, dünn. Unterhautbindegewebe fettarm.

Muskulatur spärlich, schlaff. Lage auf Rücken. Temper. 29,8° R. Puls 96, klein. Respir. 18.

Behaarter Kopftheil ohne Abnormität.

Temporalarterien nicht rigid.

Stirnfalten beiderseits gleich.

Augenspalten gleich, Lider gut und gleich beweglich.

Conjunctivae etwas injicirt.

Bulbi gut beweglich. Kein Strabismus.

Sehkraft beiderseits gleich gut.

Pupillen gleich, weit, reagiren gut.

Sensibilität des Gesichts normal.

Gesichtsfalten beiderseits gleich. Muskulatur gut beweglich. Geruchsinn gut.

Mundspalte nicht verzogen. Zunge feucht, nicht belegt, gut beweglich, wird gerade hervorgestreckt. Uvula steht gerade.

Schlingbewegungen, Articulation normal.

Gehör normal. Kein Ohrenfluss.

Hals lang, dünn, Nackenmuskulatur etwas gespannt im Sitzen. Proc. spinos. der obersten 5 Halswirbel bei Druck und Berührung mit dem heissen Schwamm empfindlich.

Cervicaldrüsen nicht geschwollen.

Halsgefässe normal.

Thorax lang, schmal. Gruben angedeutet.

Percuss. und Auscult. ergeben nichts Abnormes.

Rücken: Wirbelsäule scoliotisch. Die obere Hälfte der Brustwirbelsäule weicht nach links, die untere nach rechts ab. Etwas Starre der Rückenmuskeln beim Aufsitzen.

Proc. spinos. der Brust-Lendenwirbelsäule gegen Druck und heissen Schwamm unempfindlich.

Perc. u. Ausc.: rechts oben schwache Dämpfung. Athmen daselbst verschwächt.

Sensibilität der Haut der rechten Seite des Thorax und Unterleibes normal, die der linken deutlich abgestumpft. Tastkreise links bedeutend grösser.

Leib normal gewölbt. Harnblase als resistenter kugliger Körper zu fühlen.

Leberdämpfung normal. Milzdämpfung etwas vergrössert.

Extremitäten sämmtlich abgemagert, am stärksten linker, am geringsten rechter Arm. Haut des linken Arms und beider unteren Extremitäten stark trocken, mit Abschilferung der Epidermis.

Rechter Arm: normal beweglich, Kraft der Muskulatur entsprechend ihrer Entwicklung. Sensibilität normal.

Linker Arm: Hand steht anhaltend flectirt. Extensoren des Vorderarms, Interossei, Daumenballenmuskeln stark atrophisch. Alle Bewegungen ausser Rückwärtsbeugen der Hand und Spreizen der Finger können ausgeführt werden, jedoch ohne alle Kraft. Druck der Hand kaum fühlbar.

Sensibilität stark geschwächt, wie an den unteren Extremitäten.

Untere Extremitäten: stark paretisch. Es können alle Bewegungen ausgeführt werden, jedoch mit sehr geringer Kraft.

Kraft der Muskulatur des linken Beins stärker verschwächt als rechts.

Sensibilität stark verschwächt, beiderseits ziemlich gleich. Einzelne Stellen der Haut, z. B. Fusssohle, äussere Oberschenkelfläche vollkommen anästhetisch.

An den übrigen Stellen vollkommene Analgesie. Stechen wird als Berührung, Kneipen ebenso empfunden. Streicheln der Haut wird richtig aufgefasst.

Deutlichkeit der Tastempfindung sehr verschwächt. Tastkreise sehr gross.

Einzelne Berührungen werden ziemlich richtig localisirt.

Druckgefühl ist stark verschwächt. Pat. kann 1 Pfd. von 7 Pfd. nicht unterscheiden und weiss nicht anzugeben, ob 7 Pfd. auf dem Glied ruhen oder nicht.

Temperatursinn erloschen. Pat. kann Temperaturen von 10—40° R. nicht unterscheiden.

Eine Temperatur zwischen 30 — 40° R. wird nicht als warm, sondern als ziemlich schmerzhaft empfunden.

Muskelgefühl vollständig erhalten. Pat. kennt die Lage ihrer Glieder etc.

Auf Stechen und Berührung erfolgen reichliche Reflexzuckungen im berührten Glied, oft auch im ganzen Körper.

Electro-motor. Contractilität der Muskulatur beim Faradisiren ziemlich normal.

Harn muss durch Catheter entleert werden, reagirt stark alkalisch, enthält Blut- und Eiterzellen, reichliche Tripelphosphate, $^1/_{20}$ Vol. Albumin und spärliche granulirte Cylinder.

Der Verlauf bis zum Tod war ein kurzer. Die Kranke starb nach 7 Tagen.

Der Zustand änderte sich nicht wesentlich. Die Lähmungserscheinungen und Störungen der Sensibilität blieben im Gleichen.

Einmal klagte Pat. Abends über Gefühl von Ameisenkriechen und Taubheit der Finger der rechten Hand, welche Symptome am andern Morgen verschwunden waren.

Im rechten Bein stellten sich zeitweise reichliche spontane Muskelzuckungen ein. Besonders starke Reflexzuckungen traten bei Berührung der Genitalien (Catheter) ein und zwar im ganzen Körper.

Vorübergehend zeigte die linke Pupille eine grössere Weite als die rechte.

Die Uvula wich in den letzten Tagen nach links ab. Kurz vor der Agonie zeigte sich vorübergehend Strabismus externus alternans.

Kopfschmerz fehlte, dagegen war viel Schwindel im Liegen vorhanden.

Die Nacken- und Rückensteifigkeit blieb im Gleichen.

Schlaf trat nur auf Morphium ein.

Die Temperatur war bis zum Tag des Todes normal. Die Pulsfrequenz war 90—100, stieg am 3. Tage bis 144, sank dann allmälig, um am Tage des Todes wieder 144 zu erreichen.

Die Respirationsfrequenz betrug 20—36 Züge. Die Respirationsbewegungen wurden in der letzten Zeit angestrengter.

Vom ersten Tag zeigte sich reichliches Erbrechen grünlicher, saurer Flüssigkeit, meist verbunden mit starkem drückenden Schmerz im Epigastrium. Dazwischen fortwährender Singultus.

Ueber den untern Theilen des Rückens stellten sich Dämpfungen ein.

Zwei Tage vor dem Tod wurde Pat. somnolenter.

Am Abend des 1. November stellte sich Fieber (31,0° R.) ein. Sehr bald collabirte die Kranke und starb dieselbe Nacht 3 Uhr. Kurz vor dem Tod schrie die Kranke häufig spontan und auf jede Berührung des Körpers laut auf.

Im Augenblick des Todes zeigte das eine halbe Stunde vorher in die Axilla gelegte Thermometer 30,6° R., $^1/_4$ Stunde später 32,3° R.

Auf diese postmortale Steigerung soll kein grosser Werth gelegt sein, da die Beobachtung nur von einer im Thermometriren geübten Wärterin, nicht von mir selbst gemacht wurde.

Die Obduction ergab das weiter unten zu beschreibende Gliom des Rückenmarkes. Eine sichere Diagnose wurde im Leben nicht gestellt.

Eine complicirte Störung war wahrscheinlich, weil die Erscheinungen mit keiner einfachen Affection des Rückenmarkes vollkommen in Einklang gebracht werden konnten.

Die Section zeigte neben dem Gliom eine beträchtliche chronische Entzündung der Rückenmarkshäute.

Ein ursprünglich von den Wirbeln ausgehender entzündlicher Process, welcher erst secundär das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen, blieb im Leben das Wahrscheinlichste.

Für einen solchen sprach zunächst die Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Druck und Wärme, eine Erscheinung, die nach allen früheren Erfahrungen ein Wirbelleiden anzeigt.

Wesentlich unterstützt diese Annahme das ätiologische Moment. Da sich die Krankheitserscheinungen dicht an den Fall, den die Kranke gethan, anschlossen, so ist derselbe mit Recht als die Ursache des Leidens anzusehen.

Auf welche Weise die Affection der Wirbel das Rückenmark afficirte, blieb unklar.

Das Freibleiben des rechten Armes, das Ueberwiegen der Sensibilitätsstörungen über die Störungen der Motilität liessen eine ganz besondere Anordnung der anatomischen Läsion im Rückenmark erwarten.

Dieser Punkt war es, der trotz der direct auf ein Wirbelleiden hindeutenden Zeichen, die sichere Annahme eines solchen nicht zuliess. Andere Affectionen des Rückenmarkes liessen sich mit den Erscheinungen im Leben noch viel schwieriger vereinen.

Eine chronische Meningitis des Rückenmarks, an welche wegen der Steifigkeit der Nacken-Rückenmuskeln gedacht werden musste, war durch die starke Abschwächung der Sensibilität wie Motilität als Hauptleiden ausgeschlossen.

Die starke Schwächung der Sensibilität, welche direct auf die Hinterstränge deutete, liess an die Möglichkeit einer progressiven Spinalparalyse denken. Mit einer solchen war jedoch die Empfindlichkeit der Halswirbel und das ätiologische Moment nicht zu vereinen. Die Literatur, soweit sie mir bekannt, enthält keinen Fall, in welchem ein Trauma als Ursache der progressiven Spinalparalyse angeschuldigt würde.

Für eine Neubildung im Rückenmark, wenigstens eine der gewöhnlicheren Art, sprach in unserem Fall so gut wie Nichts. Die gefundene ausgebreitete Neubildung hätte, falls dergleichen Fälle schon beschrieben wären, in unserem Fall vielleicht aus Folgendem vermuthet werden können.

Trotzdem dass die Neubildung von der starken Meningitis complicirt war, zeigte sich eine auffallende Uebereinstimmung der Ausbreitung der Erscheinungen mit der Anordnung der anatomischen Läsion.

Die vorwiegenden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der linken Körperhälfte liessen eine starke Affection der linken Rückenmarkshälfte, das Ueberwiegen der Erscheinungen in der sensiblen Sphäre über die der motorischen eine besondere Betheiligung der Hinterstränge vermuthen.

Beide Vermuthungen bestätigten sich. Diese Congruenz

der Erscheinungen im Leben mit der Ausbreitung der anatomischen Veränderung dürfte der wichtigste aus unserer Beobachtung hervorgehende Punkt sein, der für die Diagnose künftiger Fälle benutzbar wäre.

Einige andere Eigenthümlichkeiten unseres Falles, denen man Wichtigkeit für die Diagnose des Glioms beimessen konnte, sind:

1) die traumatische Ursache;
2) die spontane Besserung aller Erscheinungen;
3) die plötzliche ohne besondere Ursache eingetretene Verschlimmerung der Erscheinungen.

Die beiden ersten Punkte würden nur dann von Gewicht sein, wenn sich ein uncomplicirtes Gliom gefunden hätte.

Die dicht nach dem Fall entstandenen Krankheitserscheinungen können der Meningitis angehört haben, ebenso wie die spontane Besserung der Störungen einem Rückgang der Meningitis zugeschrieben werden dürfte. Nur dem letzten Punkt, der plötzlichen Verschlimmerung aller Symptome gebührt eine grössere Würdigung. Eine solche könnte von einer Rückenmarksblutung bedingt sein.

Die Neigung der Hirngliome zu Blutungen ist bereits hervorgehoben. Eine plötzliche Verschlimmerung einer dunklen Rückenmarksaffection könnte den Verdacht auf ein Gliom erwecken.

Von grossem Interesse ist die in diesem Fall gemachte Beobachtung, dass bei der, an den afficirten Hautpartien bestehenden totalen Analgesie, Schmerzempfindungen durch Temperatureindrücke erzeugt werden konnten.

Der einwirkende Temperaturgrad war so gering, dass ein mit gesundem Gefühl Begabter von ihm nicht schmerzhaft afficirt wurde, so dass man also in unserem Falle eine Hyperästhesie gegen Temperatureindrücke neben vollkommener Analgesie annehmen muss.

Dieselbe Beobachtung habe ich schon einmal bei einem Kranken gemacht, welcher in Folge einer Apoplexie (leider fanden sich bei der Obduction multiple ziemlich entfernt von einander liegende apoplectische Cysten) eine vollkommene Anästhesie der Haut der linken Körperhälfte zeigte.

Auch dieser Kranke empfand bei einer Temperatur von 0° und bei 30—40° Schmerzen, während durch keine andere Einwirkung Schmerz erzeugt werden konnte.

In beiden Fällen war Integrität des Muskelgefühls vorhanden.

Section am 2. November 1866, Vormittags 10 Uhr.

Körper mittelgross, schlecht genährt, stark abgemagert. Haut bräunlich-grau, dünn. Spärliche Todtenflecke. Am untern Ende des Kreuzbeins ein 2 Quadratzoll grosser oberflächlicher brandiger Decubitus. Unterhautzellgewebe fettarm. Muskulatur spärlich, blass, schlaff, zumal die Muskeln des linken Unterarms und die Mm. interossei der linken Hand auffallend atrophisch, gelblichbraun gefärbt.

Schädeldach grösstentheils compact, an der Innenfläche des Stirnbeins spärliches villöses Osteophyt. Dura mater stark gespannt. Grössere Venen der weichen Hirnhäute sehr blutreich, auch die Sinus voll von geronnenem Blute. Weiche Hirnhäute schwach getrübt. Hirnsubstanz überall etwas turgescent. Rinde blutarm, Mark stellenweise blutreicher. Ventrikel und Hirnarterien normal.

Rachen- und Halsorgane blutarm, sonst ohne besondere Abnormität.

Linke Lunge frei, ihr Gewebe blutarm. Sowohl der obere Lappen als auch der hintere untere Theil des untern Lappens ist luftleer, fester, auf der Schnittfläche blass braunroth, wenig deutlich granulirt. Die pneumonisch infiltrirten Partien des untern Lappens sind gegen die lufthaltigen durch eine scharfe, den Grenzen der Läppchen folgende Linie abgeschieden. Hier und da sind die braunrothen infiltrirten Lungenpartien mit kleinen gelben Punkten durchsetzt, welche mit Eiter erfüllten Bronchien entsprechen.

Rechte Lunge allseitig kurz und mässig fest verwachsen. Die Pleura costalis, vorzugsweise in den untern Theilen, die Pleura diaphragmatica in ihrer rechten Hälfte und die Aussenfläche des Herzbeutels sind mit mässig reichlichen, hirsekorn- bis linsengrossen, stellenweise confluirenden, theils grauweissen, theils graugelben weichen Neubildungen (Tuberkeln) besetzt. An der Pulmonalpleura sind dieselben Neubildungen meist kleiner und spärlicher sichtbar. Der rechte obere Lappen enthält ganz vereinzelte kleine Gruppen grauer miliarer Tuberkel. Uebrigens ist der rechte obere und mittlere Lappen lufthaltig, blutarm, wenig pigmentirt. Unterer Lappen grösstentheils ebenso beschaffen, wie die hintern Partien des linken untern Lappens, überall blutreich.

Bronchien beiderseits schwach katarrhalisch. Bronchialdrüsen kaum geschwollen, saftig, schwarzgrau.

Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Herz klein, schlaff, links mit spärlichen, rechts mit reichlichen Gerinnseln erfüllt. Herzfleisch grauroth, sehr weich; Klappen und grosse Gefässe normal.

Leber im rechten Lappen zungenförmig, normal gross, sehr schlaff, in den grössern Venen blutreich.

Beide Nieren schwach vergrössert, ihre Kapseln leichter ablösbar. Oberfläche ziemlich stark venös hyperämisch, links mit einzelnen tiefen Narben. Rinde beider Nieren breiter, mässig hyperämisch, vielfach weiss gefleckt, weicher. Pyramiden blassroth, ebenfalls weicher. Becken und Kelche mässig dilatirt, mit schwach blutiger Flüssigkeit. Schleimhaut des Beckens und der Kelche mit zahlreichen Hämorrhagien besetzt, überall mässig geschwollen. Ureteren gegen fingerdick, besonders in den unteren Theilen. Schleimhaut der Ureteren noch stärker geschwollen, mit noch reichlicheren Hämorrhagien wie die Schleimhaut der Nierenbecken. Die Blase enthält Luft und trübe dünneitrige Flüssigkeit. Schleimhaut in den

untern Theilen hochgradig hyperämisch, mit vielen Hämorrhagien, stellenweise mit Kalksalzen incrustirt. Muscularis stark hypertrophirt. Urethra stark dilatirt, ihre Schleimhaut verhält sich wie die Ureteren und enthält ausserdem in den oberflächlichen Schleimhautschichten kleine Abscesse. Die mikroskopische Untersuchung der Blasenschleimhaut ergiebt im Wesentlichen eine ziemlich gleichmässige, massenhafte Infiltration derselben und der Submucosa mit Eiterzellen, unter Abstossung der Epithelien an den am stärksten geschwollenen Partien.

Uterus ist am Cervix stark nach vorn geknickt, normal gross. Uterus- und Scheidenschleimhaut mässig geröthet. Rechte Tuba mit 2 Abdominalostien. Tubenschleimhaut wie die des Uterus.

Oesophagus und Magen normal.

Im Dünndarm spärliche gelbgrüne dünne Flüssigkeit. Schleimhaut mit zahlreichen venös hyperämischen Stellen, stellenweise mit frischen Hämorrhagien.

Im Dickdarm feste Fäces, stellenweise reichlicher consistenter Schleim. Schleimhaut an den tiefsten Stellen des Mastdarms und in den abhängigen Theilen überhaupt stärker injicirt.

Die Wirbelsäule ist in ziemlich hohem Grade skoliotisch und zwar in der Weise, dass die obere Hälfte der Brustwirbelsäule nach links, die untere Hälfte derselben nach rechts abweicht. Die Summe der grössten Abweichungen nach rechts und links von der Mittellinie beträgt etwa 2 Zoll. Die Knochen der Wirbelsäule selbst bieten nichts Abnormes dar, sie erscheinen ganz gesund. Dasselbe gilt von der Muskulatur. Die Gefässe zwischen Wirbelsäule und Dura mater sind sehr blutreich, letztere im Halstheile stark gespannt. Von dem Halstheile des Rückenmarks lässt sich die Dura mater leicht abheben, sie ist hier mit der Arachnoidea nicht verklebt. Letztere erscheint an dem angegebenen Orte normal. Die Gefässe der Pia stark mit Blut gefüllt. Das Halsmark ist deutlich verbreitert und so weich, dass es bei der Berührung in grösserer Ausdehnung erzittert. Vom untern Ende der Halsanschwellung an ist die Dura mater bis zum untern Ende des Rückenmarks allenthalben mit der stark getrübten, weisslichen, rauhen Arachnoidea so verklebt, dass sich beide nur mit einiger Schwierigkeit von einander trennen lassen. Die Dura erscheint hier wie weiter oben gleichmässig blassroth, die Arachnoidea so stark getrübt, dass nur die gröbern stark erfüllten varikösen Venen der Pia durchschimmern. Die Menge des Liquor cerebrospinalis ist gering, die Flüssigkeit schwach trübe. Auch der untere Theil des Rückenmarks bis zum Conus medullaris ist so weich und erzitternd anzufühlen, als der Halstheil. In seiner ganzen Länge, vorzugsweise aber am Hals- und Rückentheil erscheint das Rückenmark deutlich diffus geschwollen, ohne dass dadurch die normale Halsanschwel-

lung ganz verwischt wäre. Als das Mark zwischen 1. und 2. Halswirbel quer durchschnitten wird, quillt aus dem Centrum der Schnittfläche eine hellröthliche, in der Mitte fast durchsichtige, stark viscide, in der Peripherie mehr medulläre, weissliche, weiche Masse hervor, welche gegen die nur 1—2,5 Mm. breite Rinde von Rückenmarkssubstanz für das blosse Auge scharf abgesetzt erscheint. An der Medulla oblongata steigt diese neugebildete Masse als ein 8—9 Mm. dicker Cylinder in fast gleicher Dicke mitten im Marke bis zu einem Punkte empor, welcher 1 Cent. hinter dem Brückenrande liegt. Hier hört die Neubildung mit scharfer Grenze in Form eines nach oben convexen Meniscus auf. Desgleichen geht die Geschwulstmasse, immer im Centrum des Marks, an Dicke im Halstheile zunehmend, gegen den Rückentheil hin aber allmählig abnehmend, bis an den Conus medullaris ohne Unterbrechung herab. Die weisse Markrinde und die Nervenwurzeln zeigen für das blosse Auge nichts Abnormes. Schneidet man das Rückenmark irgend wo durch, so quillt die schleimig medulläre Masse von hell graurother bis weisslicher Farbe meniscusartig an beiden Schnittflächen hervor. In den hervorquellenden mehr oder weniger durchsichtigen, schleimigen Theilen sieht man feine gelbe Körnchen von verschiedener Grösse, meist punktförmig, eingestreut. An allen Schnittflächen treten mehr oder weniger zahlreiche feine Blutpünktchen auf.

Zum Zweck der genaueren Untersuchung wurde das ganze Rückenmark in starkem Alkohol aufbewahrt. Die Geschwulstmasse erhärtete sich dabei sehr gut, indem namentlich auch die früher durchsichtigen und schleimigen, centralen Geschwulstpartien zu einer schneidbaren, markartigen, weisslichen Substanz sich umwandelten. An dem so gehärteten Präparat liessen sich die einzelnen Theile des Marks und ihr Verhältniss zu einander wie zur Neubildung sehr gut studiren. Die Figurenreihe II. giebt Querschnitte durch das Mark in natürlicher Grösse wieder. Der Schnitt 1 liegt 1,3 Cent. hinter dem hintern Brückenrande, also dem obern Geschwulstende sehr nahe. Der Schnitt 2 entspricht der Stelle zwischen den hintern Bögen des Atlas und Epistropheus. Der Schnitt 3 entspricht der Mitte der Halsanschwellung, 4 der Mitte des Dorsaltheils und 5 derjenigen der Lendenanschwellung.

Auf allen Schnitten hat die Neubildung den gleichen Charakter. Sie ist überall scharf umschrieben und hebt sich durch ihre im gehärteten Zustande mattgraue Farbe deutlich von der weissgelblichen Rückenmarkssubstanz ab. Das homogene Aus-

sehen der Geschwulst wird nur durch feinere oder gröbere Blutextravasate frischesten Datums unterbrochen, so namentlich treten solche Blutpunkte auf dem Schnitt 3 hervor. Macht man dünne Schnitte durch die Geschwulst und lässt dieselben kurze Zeit in Wasser liegen, so quellen die mittleren Partien der Geschwulst wieder zu einem durchsichtigen Schleime auf, während die peripherischen Partien ihr markiges Aussehen beibehalten.

Was den Umfang der Neubildung und ihre Lage gegenüber den Theilen des Rückenmarks anbelangt, so geben die Abbildungen über folgende Punkte genügende Auskunft.

Die Geschwulst erreicht ihren grössten Umfang in der Halsanschwellung, sie nimmt von hier aus nach oben und unten allmählig an Dicke ab. — Der wesentliche Sitz der Geschwulst ist der linke Hinterstrang an seiner nach dem Centrum des Marks hin gelegenen Partie. Nach vorn zu überschreitet die Geschwulst nirgends die beiden Commissuren; auf dem Schnitt 2 sieht man z. B. den Centralkanal gerade noch an der Grenze der Geschwulst liegen. Nach hinten zu zieht sich die Geschwulstgrenze, namentlich am Halstheil, in der nächsten Nähe der Pia mater hin und ist von dieser nur durch einen ganz schmalen Saum von Rückenmarkssubstanz geschieden. Die Geschwulst überschreitet allenthalben die Mittellinie und beeinträchtigt auch die rechte Seitenhälfte des Rückenmarks, hauptsächlich jedoch durch Druck, indem die hintere Fissur stark nach rechts gedrängt ist. Die graue Substanz der rechten Seitenhälfte wird von der Geschwulst viel weniger berührt, als die der linken Seitenhälfte, welche zumal in ihrem Hinterhorn an der Halsanschwellung und am Dorsaltheil ganz zum Verschwinden gebracht worden ist. Von der weissen Substanz sind zunächst die beiden Hinterstränge durch die Geschwulst beeinträchtigt, hauptsächlich der linke Hinterstrang. Die Vorderstränge bleiben überall unberührt oder haben doch nur indirekt unter dem Drucke der Geschwulst zu leiden. Der rechte Seitenstrang ist normal, der linke am Hals- und Rückentheil mit in die Geschwulst hineingezogen. — Sämmtliche Nervenwurzeln erscheinen für das blosse Auge durchaus normal.

M i k r o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g. Auf Querschnitten, welche durch die Geschwulst in ihrer ganzen Dicke und durch die sie umgebenden Partien der Rückenmarkssubstanz gehen, sieht man zunächst, dass sich die Geschwulst gegen das Nervengewebe überall ebenso scharf abgrenzt, wie man dies schon bei der Betrachtung mit blossem Auge sah. Die centralen

Geschwulstpartien bieten eine rein myxomatöse, die peripherischen eine rein gliomatöse Textur dar. In der Mitte zwischen beiden liegen die ganz allmähligen Uebergänge zwischen den beiden Gewebsarten.

Im Centrum der Geschwulst sieht man eine vollständig homogene, klare, hyaline Grundsubstanz, in welcher die Zellen ziemlich gleichmässig vertheilt sind und zwar so, dass an den zellenärmsten Partien etwa der vierte Theil der Schnittfläche von Zellen, drei Viertel aber von Grundsubstanz eingenommen werden. Stellenweise sind jedoch die Zellen in grössern Gruppen bei einander gelegen, namentlich in der Nähe von Gefässen. Die Grösse der Zellen wechselt einigermaassen, entspricht aber durchschnittlich derjenigen der Eiterkörperchen. Besonders aber ist die Gestalt der Zellen verschieden. Meist sind sie polygonal, 3—5eckig, zum Theil rundlich oder oval. Die polygonalen Zellen umschliessen einen ziemlich grossen Kern, welcher an mehreren Stellen die Zellenmembran berührt. Die geringe Menge des Protoplasmas der Zellen ist stark granulirt. Zuweilen sieht man 2 oder 3 Kerne in den meist dreieckigen Zellen liegen. Von den Ecken dieser Zellen gehen zarte, feingranulirte, zwei deutliche Contouren darbietende, scheinbar etwas starre Fortsätze aus, welche nicht immer zu den zunächst gelegenen Zellen, sondern oft auch zu den weiter entfernten verlaufen und sich mit den Fortsätzen dieser Zellen zu einem Netzwerke verbinden. Die rundlichen und ovalen Zellen liegen meist in der Nähe der polygonalen Zellen isolirt in der Grundsubstanz. Die rundlichen Zellen sind die kleinsten, sie enthalten meist nur einen Kern, welcher die Zelle fast ausfüllt. Häufig glaube ich auch nackte Kerne gesehen zu haben, welche den rundlichen Zellen an Grösse fast gleichkamen. Die ovalen Zellen enthalten oft 2 oder 3 Kerne, ihr Protoplasma ist getrübt. Sehr häufig begegnet man Zellen, welche in verschieden hohem Grade fettig entartet, zum Theil bereits in grosse Fettkörnchenkugeln umgewandelt sind. — Die Blutgefässe sind im Centrum der Geschwulst nicht gerade zahlreich vorhanden, dagegen sind sie ziemlich weit (c. $^1/_{50}$''' im Durchm.), dickwandig, mit Zügen ovaler Kerne und spindelförmiger Zellen besetzt. Aehnliche Zellen liegen häufig in der Wand der Capillaren.

Je mehr man vom Centrum der Geschwulst gegen deren Peripherie hin vorschreitet, um so grösser wird die Menge der Zellen gegenüber der Grundsubstanz. Letztere behält dabei ihre schleimige, homogene, klare Beschaffenheit bei. Die polygonalen Zellen und ihre Ausläufer werden immer seltener, die

Zahl der rundlichen und ovalen Zellen nimmt zu, ebenso die Zahl der nackten Kerne. Die Zellen nehmen bald wenigstens ebensoviel oder noch mehr Raum ein, als die Grundsubstanz. Während also die Geschwulst im Centrum ein Myxoma hyalinum *) ist, wandelt sie sich weiter nach aussen in ein Myxoma medullare um. Sehr viel Zellen sind auch hier in der fettigen Entartung begriffen.

An der Peripherie der Geschwulst sieht man massenhafte, meist rundliche oder schwach ovale Körperchen von der Grösse der Neurogliakerne. Die Grundsubstanz, in welcher dieselben liegen, ist aber nicht mehr klar und homogen, sondern sie hat theils ein feinpunktirtes, moleculäres, theils ein äusserst zart retikulirtes Aussehen, wie man es an erhärteten Gehirn- und Rückenmarksschnitten zu sehen gewohnt ist. Jene rundlichen Körperchen sind so reichlich und dichtgedrängt vorhanden, dass sie die Masse der Grundsubstanz überwiegen. Die meisten der rundlichen Elemente erscheinen nur als nackte, etwas getrübte Kerne ohne jede Spur einer Zellmembran; an die Kerne schliesst sich

*) Aehnliche myxomatöse Geschwülste des Rückenmarks scheinen schon früher beobachtet worden zu sein. Namentlich möchte hierher eine Beobachtung von Hutin gehören, welche Lebert in seinem Traité d'anat. pathol. (Text. II, S. 107, N. 16) anführt. Die Stelle lautet: „Hutin veröffentlichte (Bulletins de la société anatomique, T. II. p. 177) einen Fall, welcher einen 36jährigen Mann betraf. Dieser war seit einem Jahre mit convulsivischen Bewegungen der obern und untern Extremitäten, vollständiger Paralyse der Sensibilität und Blindheit erkrankt. Bei der Autopsie fand man frische Tuberkel in den Lungenspitzen und die Zeichen eines Gastrointestinalkatarrhs, aber nirgends Krebsknoten. Das Rückenmark war, vom Hinterhauptsloche an bis zu seinem untern Ende, in seiner ganzen hintern Hälfte mit Einschluss der grauen Substanz bis zu den Commissuren, in eine gelbliche, durchscheinende, glänzende, einer starken Gummilösung ähnliche, durchaus gallertartige Substanz umgewandelt. Diese Masse ragte an der ganzen hintern Fläche des Rückenmarks leicht hervor. Wurde das Mark quer durchschnitten, so trat die Masse pilzförmig über die Schnittfläche hervor. Die Substanz zeigte übrigens keine Spur einer Organisation [bei Betrachtung mit blossem Auge, Vf.]. Der Rest des Rückenmarks, d. h. seine vorderen Partien, waren ungewöhnlich fest, übrigens ohne besondere Abnormität. Die Rückenmarkshäute zeigten sich gesund. Die hintern Nervenwurzeln nahmen Antheil an der Entartung der betreffenden Partie des Rückenmarks; sie hatten eine graugelbe Farbe angenommen. Die vordern Nervenwurzeln dagegen zeigten sich vollständig normal." — Zu dieser Beobachtung bemerkt Lebert, es sei wahrscheinlich, dass es sich hier um eine colloide, nicht krebsige Entartung handele.

In Bezug auf Sitz und Ausbreitung scheint ein von Förster beobachteter Fall dem unsrigen nahe zu kommen. Förster sah (Lehrb. d. spec. path. Anat. 2. Aufl. p. 629) ein Sarkom des Rückenmarks in der Leiche eines 18jährigen Knaben. Die Geschwulst erstreckte sich im Centrum des stark angeschwollenen Rückenmarks fast durch dessen ganze Länge.

unmittelbar die punktförmige oder retikuläre Zwischensubstanz an. Polygonale Zellen mit Ausläufern, wie sie von einigen Beobachtern der Neuroglia als eigenthümlich zugeschrieben werden, habe ich nicht entdecken können, wohl aber fanden sich wirkliche Zellen von rundlicher Gestalt vereinzelt in den gliomatösen Bezirken vor. Diese Zellen unterschieden sich von den Neurogliakernen durch ihre ansehnliche Grösse, sie besassen keine Ausläufer und enthielten meist mehrere Kerne, welche mit den Neurogliakernen in der Grösse übereinstimmten. Ganz an der Peripherie der Geschwulst sind die Neurogliakerne meist von schwach ovaler Form und da sie sämmtlich mit ihrem längern Durchmesser in der gleichen Richtung liegen, so bekommt dadurch die Geschwulst etwas von der geschichteten, zugförmigen Anordnung der Sarkome. Höhere Grade der Verfettung der Kerne ist in den gliomatösen Stellen nicht zu beobachten. Die zahlreichen Gefässe verhalten sich ähnlich wie in den myxomatösen Partien.

Was die Substanz des Rückenmarks anbelangt, so ist darüber wenig zu sagen. Dieselbe ist durch die Geschwulst aus einander gedrängt und durch eine scharfe Grenze von letzterer geschieden, doch bietet sie in ihrer feinern Structur keine auffallenden Veränderungen dar. Soweit die weisse Substanz vorhanden ist, finde ich sie von normalem Bau, vorzugsweise die Achsencylinder und die Neuroglia ganz unverändert. Ueber das Nervenmark etwas Bestimmtes anzugeben, hat seine Bedenklichkeiten. Denn das Mark erscheint für gewöhnlich als schwärzliche Masse, von welcher man nicht sagen kann, ob dieselbe normal oder verfettet oder sonst wie beschaffen ist. Hellt man aber das Nervenmark auf (durch Behandlung der Schnitte mit Terpentinöl, Chloroform etc.), so setzt man eine so tiefgreifende Veränderung des Marks, dass man erst recht nichts über dessen ursprüngliche Beschaffenheit aussagen kann. Für den vorliegenden Fall muss ich mich auf die Angabe beschränken, dass das relative Lagen- und Mengenverhältniss des Nervenmarks zur Neuroglia und zu den Achsencylindern das normale war. Die graue Commissur und die graue Substanz überhaupt, soweit sie vorhanden, zeigt sich durchaus normal. Nur an den Ganglienzellen der Vorderhörner im Halstheil fiel mir eine ungewöhnlich langgestreckte, platte Gestalt auf; die Zellen lagen mit ihrem Längsdurchmesser parallel der Geschwulstgrenze und erinnerten unwillkürlich an die plattgedrückten, spindelartig ausgezogenen Knochenkörperchen bei Osteomalacie. Ausserdem waren die Ganglienzellen stark körnig, zum Theil fettig getrübt.

Zum Schluss möchte ich noch auf folgende Punkte aufmerksam machen:

1. Das Gliom des Rückenmarks scheint ebenso wie dasjenige des Gehirns seinen Ausgangspunkt mit Vorliebe von der weissen Substanz zu nehmen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ging das Gliom in unserm ersten Fall vom rechten Seitenstrange, in unserm zweiten Falle vom linken Hinterstrange aus.

2. Auch am Rückenmark überschreitet das Gliom nicht die weichen Häute, welche es aber, wenigstens stellenweise, in den beiden oben beschriebenen Fällen unmittelbar berührte.

3. Die von Virchow hervorgehobene Neigung der Gliome zu Blutungen finden wir auch bei den Gliomen des Rückenmarks wieder vor, namentlich war dieselbe in dem ersten Falle sehr ausgesprochen vorhanden. Dagegen vermissen wir Andeutungen eines Verfettungs- und Rückbildungsprocesses in den gliomatösen Geschwulsttheilen, denn die Verfettung betraf in unserm zweiten Fall nur die Zellen der myxomatösen Partien.

4. Ueber die Art und die Schnelligkeit des Wachsthums der Gliome des Rückenmarks bestimmte Angaben zu machen, möchte gewagt erscheinen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Geschwulst in unserm ersten Falle jüngeren Datums ist als die apoplectischen Cysten und dass der Anfang der noch nicht 2jährigen Dauer der Krankheit mit den Hämorrhagien, nicht aber mit dem Entstehen des Glioms zusammenfällt. In dem zweiten Fall beträgt die Krankheitsdauer 10 Monate, doch muss es dahin gestellt bleiben, ob die Geschwulst von Anfang der Krankheit an bestand. Jedenfalls trägt das Gliomyxom den Charakter einer schnell wachsenden Geschwulst.

5. In den beiden von uns mitgetheilten Fällen war Skoliose der Wirbelsäule vorhanden, und soweit sich ermitteln liess, war diese erst während der letzten Krankheit entstanden. Die Coincidenz der Skoliose mit den Rückenmarksgeschwülsten wird man kaum für eine zufällige halten dürfen. Uebrigens fand die ursprüngliche Abweichung der Wirbelsäule nach derjenigen Seite hin statt, welche der erkrankten Seitenhälfte des Rückenmarks entspricht. Im ersten Fall sass die Geschwulst in der rechten Hälfte, die obern Halswirbel sind nach rechts ausgewichen. Im zweiten Fall war der Sitz der Geschwulst links, die Ausweichung der Brustwirbel ebenfalls nach links. Nehmen wir an, dass die Geschwulst da am längsten bestanden hat, wo sie die grösste Ausdehnung darbietet, so entstand sie in beiden Fällen in der untern Hälfte des Halsmarks, die Skoliose aber äusserte sich in beiden Fällen zunächst an den obern Brustwirbeln. Bei der

normalen Beschaffenheit der Knochen und Bänder der Wirbelsäule wird man den Grund der Skoliose in dem gestörten Antagonismus der Rückenmuskeln suchen dürfen. Ich stelle mir die Sache so vor, dass die Wirbelsäule nach der Seite der gelähmten oder geschwächten Muskeln hinübersinkt und dass die Muskeln der gesunden Seite durch grössere Anstrengung sie nun im Gleichgewicht halten. Ich berufe mich auf den analogen Fall bei Atrophie der Rückenmuskeln, wobei der Oberkörper nach hinten übersinkt und durch die hypertrophirenden Bauchmuskeln äquilibrirt wird.

IX. Neuropathologische Beobachtungen an Geisteskranken,

mit besonderer Berücksichtigung der Resultate der elektrischen Untersuchung.

Vom

Docenten Dr. **Moriz Benedikt** in Wien.

Folgende Beobachtungen machen keine Ansprüche auf Vollständigkeit, einerseits weil sie blos im Depressionsstadium der Dementia gemacht sind, andererseits, weil sie mit solcher Umständlichkeit für mich verknüpft waren, dass ich sie nicht mit jener Sorgfalt verfolgen konnte, welche zu wünschen wäre. Das Interesse der Untersuchung von Geisteskranken ist für den Neuropathologen ein mannigfaches. Vor Allem ist die Dementia, besonders in ihren späteren Stadien, ein wahres Compendium aller Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen und ich hoffte aus der Vergleichung der Untersuchung in vivo mit der nekroskopischen zahlreiche Aufschlüsse über die physiologische Pathologie des Gehirns und der Medulla zu erhalten.

Leider stand mir das pathologisch-anatomische Material nicht zur Verfügung.

Weiters hat die elektrische Untersuchung bis jetzt widersprechende Resultate gegeben.

Duchenne hat die Reaction bei der Lähmung von Geisteskranken normal gefunden; Joffe und Leidesdorf herabgesetzt. Wie immer in solchen Fällen haben beide Beobachter Recht, und die Ausbeute der electrischen Untersuchung ist sogar viel mannigfacher, als die genannten Autoren fanden, und die Resultate der Untersuchung sind für die physiologische Pathologie nicht nur der Dementia, sondern der Gehirnkrankheiten überhaupt sehr wichtig.

Andererseits weiss man, dass die Dementia keine reine cerebrale Erkrankung sei, sondern dass sie in ihren späteren Stadien eine cerebrospinale ist, und es muss die Frage sehr interessiren, welche Symptome sind cerebralen, welche spinalen Ursprungs? Ich habe daher vor Allem den Motilitäts- und trophischen Störungen meine Aufmerksamkeit zugewendet, die Reflexverhältnisse, den Zustand der Haut-, Muskel- und Knochensensibilität etc. studirt. Dabei machte ich bald die Erfahrung, dass manche objective Sensibilitätsanomalie gefunden wird, welche gewöhnlich als eine Anomalie der psychischen Wahrnehmung aufgefasst wird, und ich habe daher mit besonderem Interesse das Verhältniss der Hallucinationen und Illusionen zu den einfachen Sinnes- und Hautempfindungen verfolgt.

Ich habe mir zur besseren Würdigung der gefundenen Resultate der Beobachtungen die Kranken in folgende Gruppen eingetheilt: 1) Blödsinn mit bedeutenden Motilitäts-Störungen; 2) Blödsinnige mit unansehnlichem Motilitätsvermögen; 3) Kranke mit ausgebreiteten Muskelspannungen und Kataleptische; 4) Aufgeregte Kranke; 5) Blödsinn mit Epilepsie. Bevor ich zur Mittheilung der Krankengeschichten und der Besprechung der Resultate schreite, will ich einige Bemerkungen über die Methode und die Resultate der Untersuchung insoweit, als sie sich nicht von selbst verstehen, vorausschicken.

Vor Allem will ich einzelne Resultate der elektrischen Untersuchung erwähnen, welche wir in zahlreichen Krankengeschichten wiederfinden werden, nämlich die Zeichen von Convulsibilität und von Erschöpfbarkeit des Nervensystems bei der Faradisation der Muskeln. Man findet nämlich bald die elektr.-musk. Contractilität normal oder vermindert, und rascher und bedeutender unter der Faradisation wachsen als im normalen Zustande, bald eine erhöhte, normale oder etwas verminderte Reaction unter der Reizung bis zum Verschwinden abnehmen. Erstere Reactionsform bedeutet, dass die Nerven in einem Zustande sich befinden, vermöge welches sie durch einen gegebenen Reiz rasch zu einer abnormen Reactionsgrösse veranlasst werden können; letztere Reactionsform bedeutet eine grosse Erschöpfbarkeit des Nervensystems. Diese beiden Reactionsformen werden zwar durch die Untersuchung am peripheren Nervensystem nachgewiesen, sie sind jedoch der Ausdruck einer secundären Veränderung im peripheren Nervensystem in Folge analoger Veränderungen im centralen. Erstere Reactionsform deutet a priori auf convulsivische Zustände, die letztere deutet auf Schwäche durch Ueberreizung.

Aehnliche Verhältnisse finde ich nur noch bei Prozessen im Grosshirn, so z. B. jüngst in einem Falle von Aphasie, bei Fällen von Carcinom, Tuberkel und Abscessen in der Grosshirnhemisphäre. Aehnliche Verhältnisse, wie bei der Faradisation an Muskeln findet man bei der galvanischen Untersuchung.

Vom höchsten Interesse ist bei Geisteskranken die Untersuchung des Verhältnisses der Empfindungen und Wahrnehmungen zu den Vorstellungen und Gefühlen. Die verwirrten Aussagen der Kranken scheinen hier ein enormes Hinderniss. Die Erfahrung zeigt jedoch, dass man über die einfachen Wahrnehmungen gewöhnlich gute Auskunft erhält, wenn die Verblödung nicht sehr hoch gediehen ist und auch wenn zahlreiche Illusionen und Hallucinationen im betreffenden Sinnesgebiete vorhanden sind.

So habe ich auf elektrischem Wege die subjectiven Gehörs- und Gesichts-Empfindungen geprüft bei Leuten, die an Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen litten und ebenso das Tast- und Localisations-Vermögen bei Blödsinnigen und solchen Verrückten, deren Illusionen und Hallucinationen sich auf Haut-Empfindungen bezogen und habe befriedigende Aufschlüsse erhalten. Das Tast- und Localisations-Vermögen lässt sich bei hochgradig Verblödeten, von denen keine Auskunft mehr zu erhalten ist, schwer constatiren; doch lässt sich das Erhaltensein des ersteren durch physiognomische Zeichen, z. B. Hinwenden des Kopfes ähnlich wie bei Thieren nachweisen.

Leichter als das Tastvermögen lässt sich die Schmerzempfindlichkeit constatiren, indem der physiognomische Ausdruck hier eine grössere Rolle spielt, als bei der Berührung. Die schmerzleitenden Nerven scheinen auch die Reflexnerven zu sein und die Proportionalität des Reflexes und Schmerzes, die Ein- oder Doppelseitigkeit des Reflexes, gibt uns über das Ergriffensein des Rückenmarkes und der Höhe, in welcher die spinale Affection stattfindet, sehr gute Auskunft.

Manchmal geben die Patienten sonderbare Alterationen des Gefühles an, welche einem in der Neuropathologie wenig Erfahrenen verdächtig erscheinen müssen, so z. B. blos das Gefühl von Kitzel bei schmerzenerregenden Reizen; dies sind jedoch Angaben, welche auch bei geistig gesunden Gehirn- und Rückenmarkskranken vorkommen. Die Empfindungen der passiven Bewegungen und Muskelcontractionen prüfte ich bei geschlossenen Augen des Kranken, und der Kranke musste dann die betreffenden Bewegungen auf der andern Seite nachmachen etc. Eine fernere Beobachtung ist, dass die Kranken bei elektrischer Reizung der Mus-

keln das Gefühl der Contractionen haben, aber keine Schmerzempfindung und zwar das Gefühl der Contraction selbst da, wo keine Contractionen zu Stande kommen. Das ist keinesfalls als eine falsche Angabe anzusehen. Dieselbe Beobachtung machte ich an Rückenmarkskranken häufig. Mit besonderem Interesse habe ich das Symptom der Muskelspannungen verfolgt, das bis jetzt nur in dem räthselhaften Symptomencomplex der flexibilitas cerea und den enormen Muskelspannungen bei einzelnen Geisteskranken beachtet wurde. (Siehe meine Abhandlung „Ueber spont. und reflector. Muskelspannungen und Muskelstarre" Deutsche Klinik 1864 No. 31 etc.)

Beobachtung 1.

Eduard Riess, 34 Jahr alt*), gewesener Finanzaufseher, hochgradig verblödet, kann nicht gehen und stehen. Bei der Untersuchung am 19. Mai 1865 waren die einzelnen Bewegungen wegen des hohen Grades der Verblödung nicht nachzuweisen; die Beuger des linken Unterschenkels in Contractur; Beuger und Strecker des Unterschenkels links so atrophisch, dass sie durch die Palpation nicht nachzuweisen sind; hochgradige Abmagerung beider Unterschenkel.

Lebhafte Reflexcontractionen beim Zwicken und lebhafte Contractionen bei der mechanischen Percussion der Muskeln der unteren Extremitäten. Obere Extremitäten abgemagert. Elektr.-musk. Contractilität und Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten normal oder dem Ernährungsgrade entsprechend.

Beobachtung 2.

Der 38jährige ganz verblödete Kranke Krammel kann nicht mehr gehen. Bei der Untersuchung am 8. Juli 1863 war keine isolirte Bewegung nachzuweisen; Schmerzempfindlichkeit blos an der innern Seite der Oberschenkel und an einzelnen Punkten der oberen Extremitäten nachzuweisen. Paralysis agitans mit Ausnahme der rechten unteren Extremität. Elektr.-musk. Contraction allenthalben nahezu aufgehoben; elektr.-musk. Sensibilität in den Extremitäten nicht nachzuweisen.

Beobachtung 3.

Josef Gerstel, 56 Jahre alt, Taglöhner, hochgradig verblödet; kann nicht gehen. Ueber den Grad der Beweglichkeit lässt sich (Untersuchung am 18. Mai 1863) Folgendes constatiren: Er streckt die Phalangen der linken Hand, obwohl ihre elektr.-musk. Contraction aufgehoben ist; rechts blos Streckung des Zeigefingers ausgeführt; er beugt und streckt den Vorderarm beiderseits bis zu einer gewissen Höhe und führt die Hände bis zur Stirne.

Auch in den unteren Extremitäten wurden einzelne Bewegungen ausgeführt. Beide musc. bic. und die Schulterblattmuskeln besonders links in starrer Contractur.

Enorme Abmagerung der Muskeln beider Unterschenkel und Oberschenkel und des Beckens, letztere besonders links; die Strecker des Unterschenkels sind durch die Palpation nicht nachzuweisen. Atrophie der Daumenballenmuskeln und der musc. interossei.

*) Wo es nicht ausdrücklich anders bemerkt wird, ist der Kranke auf der Abtheilung des Herrn Primarius Joffe untersucht.

Die elektr.-musk. Contractilität ist mit Ausnahme von Spuren in den linken geraden und rechten Oberschenkelmuskeln in allen vier Extremitäten aufgehoben; die elektr.-musk. Contractilität nicht nachzuweisen. Auch bei starker elektrischer Reizung der Plexus keine Reaction. Aufgehobene Reflex-Reizbarkeit.

Beobachtung 4.

Der hochgradig verblödete Trethahn wurde zuerst untersucht am 22. Juni 1863. Der Patient kann nicht allein stehen, aber auf beiden Seiten gestützt einige Schritte machen. In den obern Extremitäten sind die Einzelbewegungen ausführbar und nicht ataktisch, der Kranke führt nämlich die vorgemachten Bewegungen folgsam aus. — In den unteren Extremitäten sind die Bewegungen — besonders die Bewegung im Hüftgelenke mit gestrecktem Knie — ataktisch. Die Berührungsempfindung zeigt sich durchgehends erhalten, indem er den Kopf dorthin wendet, wo er berührt wird; die Schmerzempfindlichkeit der Haut und die elektr.-musk. Sensibilität ist erloschen. Wenigstens sehr starke passive Bewegungen spürt er jedoch. Allgemeine Abmagerung, keine Atrophie. Elektr.-musk. Contractilität sehr bedeutend herabgesetzt.

Ein theilweise ganz anderes Bild bot sich gerade vier Monate später (am 22. Oktober) dar. Berührungs- und Schmerzempfindung waren jetzt ziemlich normal. Auch die elektr.-musk. Sensibilität ist jetzt nachzuweisen; der Kranke hat jedoch in den oberen Extremitäten bei der Faradisation kein Gefühl von Schmerz, sondern blos von Contraction. Die physiologischen Bewegungen waren noch alle möglich, aber meist nur ruckweise ausführbar und in zahlreichen Muskeln (vordere Portion des Deltoideus, Strecker der Hand und der Phalangen, besonders links): Strecker und Beuger des Fusses waren hochgradig atrophisch. Die elektr.-musk. Contractilität war jetzt theilweise aufgehoben (in den Muskeln an beiden Unterschenkeln). Die musc. inteross. waren zum grössten Theil gelähmt. Decubitus; unwillkürliche Harn- und Kothentleerung.

Beobachtung 5.

Josef Frey, früher Taglöhner, befand sich bei der Untersuchung (20. Mai 1864) seit drei Wochen in der Anstalt. Der Kranke hatte früher eine gute Anstellung, die er verlor, worauf er als Taglöhner arbeiten musste. Darüber erkrankte er vor 8 Monaten psychisch unter der Form von Melancholie, bekam dann einen hemiplegischen Anfall mit Facialislähmung, die sich wieder besserte und dann trat rasch vollständige Verblödung ein. Der Patient kann allein nicht gehen; geführt macht er kleine Schritte, wobei der Leib zusammengezogen und das Knie gebeugt ist. Vollständige flexibilitas cerea.

Passive Bewegungen und besonders links an den unteren Extremitäten nur unter grossem unwillkürlichem Widerstande ausführbar und nach dem physiognomischen Ausdrucke sehr schmerzhaft. Passive Bewegungen in den obern Extremitäten besonders schmerzhaft und willkürliches Widersetzen gegen dieselben. Die meisten Muskeln sind gegen Druck empfindlich; Schmerzempfindlichkeit der Haut erhöht. Elektr.-musk. Contractilität theilweise normal (z. B. an der Streckseite beider Vorderarme); theilweise rasch zunehmend (Beugemuskel am rechten Vorderarm), theilweise erhöht (rechter Wadenmuskel), theilweise wechselnd, nämlich bald vorhanden, bald verschwunden (Beugemuskel des linken Vorderarms). Elektr.-musk. Sensibilität durchgehends enorm erhöht. Erhöhte Reflexreizbarkeit. Die Bewegungen der oberen Extremitäten scheinen erhalten zu sein. Rechts hochgradige Abmagerung des Vorderarms, Oberarms und der

Daumenballenmuskeln. Die galvanische Untersuchung mittelst Rückenmarksnervenströmen links giebt eine bedeutende Herabsetzung in allen Nerven.

Beobachtung 6.

Markus Huth (untersucht den 17. August 1863), 34 Jahr alt, Hausierer, blöd, giebt jedoch auf einfache Fragen ziemlich gute Auskunft; geht herum; Gang schwankend und schleudernd. Einzelbewegungen ausführbar; Muskeln schlaff; Gefühl passiver Bewegungen normal. . Dabei Widerstand durch unwillkürliche Spannung der Antagonisten.

Berührungsempfindung und Lokalisation durchgehends ziemlich normal; Gefühl der Contraction in den Muskeln bei elektrischer Reizung, aber kein Gefühl von Schmerz, sondern von Kitzel; elektr.-musk. Contractilität normal.

Beobachtung 7.

Heinrich Flemming, 25 Jahre alt (untersucht am 15. Juni 1863), hochgradig verblödet; geht noch herum, schwankt jedoch seitlich, besonders nach rechts. Die willkürlichen Einzelbewegungen sind durchgehends erhalten, in den unteren Extremitäten jedoch mühsam. Untere Extremitäten steif, Muskeln schlaff. Schmerzgefühl scheint durchgehends erhalten zu sein. Electr.-musk. Contractilität ziemlich normal; elektr.-musk. Sensibilität scheint erhalten zu sein.

Beobachtung 8.

David Neufeld (untersucht am 15. Juli 1863), nicht ganz verblödet, geht gut herum, Einzelbewegungen normal, nur ist die Beugung im Hüftgelenk blos in adducirter Stellung möglich. Gefühl von passiven Bewegungen und Berührung und Lokalisation derselben normal; Schmerzempfindlichkeit der Haut etwas herabgesetzt. Muskeln der unteren Extremitäten, besonders die Beugemuskeln links, schlaff.

Elektr.-musk. Contractilität in den oberen Extremitäten erhöht, ebenso in den schlecht genährten Muskeln der unteren Extremitäten, während sie in den anderen Muskeln der Beine normal ist. Elektr.-musk. Sensibilität in den Beinen aufgehoben, in den oberen Extremitäten *Gefühl von Schmerz, aber nicht von Contractionen.*

Beobachtung 9.

Der hochgradig vergessliche und verworrene Kranke Stenzel (untersucht den 24. Juni 1864) ist durch ein Trauma (Sturz aus einem Wagen) erkrankt. Er geht gut, physiologische Bewegungen mit normaler Kraft ausführbar, bei passiven Bewegungen allenthalben leichter unwillkürlicher Widerstand, wobei die gezerrten Muskeln sich sichtbar spannen; geringer Grad von flexibilitas cerea im linken Hüftgelenk. Schmerzempfindlichkeit der Haut erhöht. Bei der galvanischen Untersuchung mittelst Rückenmarksnervenströmen meist bedeutend herabgesetzte Reaction, die in einzelnen Nerven (z. B. n. ulnaris rechts) rasch über das Normale wächst.

Beobachtung 10.

Mathias Mittelbeck, ganz verblödet, geht herum; Gang schwankend, die Hautsensibilität scheint fast ganz erloschen zu sein; nur von einzelnen Punkten durch schmerzhafte Reize Reaction. Elektr.-musk. Contractilität an beiden Unterschenkeln aufgehoben; an den Oberschenkeln sehr vermindert; in den oberen Extremitäten ziemlich normal; elektr.-musk. Sensibilität aufgehoben; wenigstens bei den starken Strömen kein Schmerz, sondern an einzelnen Stellen als physiognomischer Reflex ein Lächeln.

Bei der galvanischen Untersuchung an den oberen Extremitäten mittelst Rückenmarksnervenströmen wächst die Erregbarkeit rasch übers Normale.

In der rechten Körperhälfte leidet der Kranke manchmal an Zuckungen.

Beobachtung 11.

Thomas Sladik, 33 Jahre alt, Sammetmacher, leidet an Gehörs- und Gesichtshallucinationen und manie de grandeur mit beginnender allgemeiner psychischer Depression. Der Patient geht gut herum; zahlreiche Symptome constitutioneller Syphilis, die Hautempfindung und Localisation derselben, das Gefühl passiver Bewegungen und physiologische Beweglichkeit normal. Erhöhter Reflex beim Kitzeln; Deltoideus gespannt; bei passiven Bewegungen Widerstand blos im Sprunggelenk beiderseits, wobei sich die sonst schlaffen Muskeln stark spannen. Elektro-muskuläre Contractilität anfangs normal und rasch über das Normale wachsend; in den unteren Extremitäten normal. Elektro-muskuläre Sensibilität in den oberen Extremitäten normal, in den unteren erhöht. Bei der Hervorrufung subjectiver Licht- und Gehörsempfindungen durch Galvanisation werden diese wie im normalen Zustande angegeben.

Beobachtung 12.

Josef Wagner*), 43 Jahre alt, Schuhmacher, hochgradig verblödet, schwerhörig, amaurotisch. Berührungs- und Schmerzempfindung in den oberen Extremitäten normal; die Localisation derselben nur an einzelnen Theilen der unteren Extremitäten fein, sonst mangelhaft. Gefühl für passive Bewegungen normal; physiologische Bewegungen normal und mit Präcision ausführbar; Gang ängstlich, der Amaurose entsprechend. Bei passiven Bewegungen unwillkürlich Widerstand und zwar intermittirend in einzelnen Momenten der Bewegung, wobei die gezerrten Muskeln intermittirend in Spannung gerathen. Elektro-muskuläre Contractilität normal; dabei Schmerz, wobei jedoch der Kranke leugnet Contractionen zu fühlen.

Beobachtung 13.

Anton Libictzky. Tischlergeselle, 32 Jahre alt, hochgradig verblödet, so dass wenig Auskunft von ihm zu erhalten ist; umsomehr, da er sich fortwährend mit Trümmern von Grössenwahnvorstellungen beschäftigt. Ueber die Hautempfindung und das Gefühl passiver Bewegung lässt sich nichts direct eruiren. Beim Kneipen reagirt er an manchen Stellen, wie gegen Schmerz; bei der Faradisation der Muskeln mit enorm starken Strömen giebt er an einzelnen Orten Zeichen von Unbehagen, in andern Muskeln, z. B. denen der rechten oberen Extremitäten, scheint er gar nichts zu empfinden.

Beim Kitzeln treten Reflexbewegungen ein und lebhafte Zeichen von Unbehagen bei starker Faradisation der n. isch. u. med. Elektro-muskuläre Contractilität herabgesetzt, steigert sich jedoch rasch unter der Einwirkung des Stromes. Die willkürlichen Bewegungen scheinen alle erhalten zu sein; bei dem Geisteszustande des Kranken lassen sie sich nicht einzeln untersuchen.

Bei passiven Bewegungen in allen Gelenken enorm starker Widerstand mit kräftiger Spannung in den gezerrten Muskeln, ohne dass der Patient auf das Experiment achtete oder Zeichen von Anstrengung sichtbar wurden.

Beobachtung 14**).

Josef Gerschony. Schneidermeister, 46 Jahre alt, dessen Fühlen im Zustande schmerzlicher Verstimmung, dessen Vorstellungen verwirrt und

*) Bereits mitgetheilt in der deutschen Klinik loc. cit.
**) Ebenfalls mitgetheilt in der deutschen Klinik l. c.



durch zahlreiche Illusionen gefälscht sind, geht in kleinen Schritten, wobei die Gelenke der unteren Extremitäten gebeugt und die Füsse auseinandergespreizt sind. Berührungsempfindung und Lokalisation derselben normal, Schmerzgefühl an den unteren Extremitäten, an der rechten oberen und am linken Oberarm erhöht; auch das Kitzeln ist schmerzhaft. Passive Bewegungen werden gut empfunden. Die isolirten Bewegungen werden ohne alle Anstrengung ausgeführt, nur die Bewegung im Carpusgelenk ist augenscheinlich wegen Spannung erschwert. Bei passiven Bewegungen allenthalben ein starker Widerstand mit kräftiger Spannung in den gezerrten Muskeln, so dass in den unteren Extremitäten die passiven Bewegungen meist unausführbar sind. Diese Spannungen sind sehr schmerzhaft und in den gespannten Muskeln tritt fibrilläres Zucken und förmlicher Muskelkrampf auf. Mit diesem Zustande der Starre, der offenbar mit der Bewegung zunimmt, wie dies der Gang des Patienten zeigt, hängen offenbar seine Illusionen, dass die Füsse von Holz und der rechte Oberarm amputirt sei, zusammen.

Die elektro-muskuläre Sensibilität ist allenthalben sehr erhöht, besonders in den unteren Extremitäten und in der Beugeseite des rechten Vorderarms. Die elektro-muskuläre Contractilität ist in den meisten Muskeln sehr bedeutend herabgesetzt; ob sie ganz aufgehoben ist, lässt sich wegen der Muskelhyperästhesie an den unteren Extremitäten nicht ermitteln. An der Streckseite zeigen die intra-muskulären Nervenfasern die Zeichen hoher Erschöpfbarkeit, indem die elektro-muskuläre Contractilität rasch unter der Faradisation abnimmt.

Beobachtung 15.

Josef Hoffinger, Tagwerker, seit sechs Jahren krank, leidet an religiöser Melancholie mit Dämonomanie. Motilität, Hautgefühl und deren Localisation, Gefühl passiver Bewegungen normal; elektro-muskuläre Contractilität theilweise sehr bedeutend erhöht, ebenso die elektro-musk. Sensibilität. Bei passiven Bewegungen durchgehends starke Muskelspannungen.

Beobachtung 16.

Ignaz Reichhard, Taglöhner, 56 Jahr alt, leidet an manie de grandeur und ist sehr unverträglich; Gedächtniss gut. Motilität und Sensibilität normal, nur grosse Empfindlichkeit gegen Kälte. Sehr erhöhte Reflexerregbarkeit zeigt sich sowohl beim Kneipen als bei Oeffnung und Schliessung des galvanischen Stromes am Nerven oder an der Haut bei normaler Hautempfindlichkeit. Die Reflexe treten merklich verspätet ein. Bei der Untersuchung mittelst galvanischer Rückenmarksnervenströme in den oberen Extremitäten ziemlich normale motorische Erregbarkeit; in den unteren enorm erhöhte (am n. peronaeus bei 7 Elementen Zuckungen).

Beobachtung 17.

Andreas Sctranzinger, 42 Jahre alt, gelernter Schneider, nach überstandener Lehrdienstzeit in einer Federnfabrik beschäftigt, giebt an, durch den Vermögensverlust eines Verwandten erkrankt zu sein. Er ist sehr aufgeregt und verwirrt, er geht etwas unsicher und schwankt in der Aufregung stark, aber sonst nicht, selbst bei geschlossenen Augen. Sensibilität normal, eben so die Localisation der Hautempfindung. Pupillen sehr eng. Bei der galvanischen Untersuchung der unteren Extremitäten mittelst Rückenmarksnerven- und Nervenmuskelströmen zeigen sich enorme Erhöhung der motorischen Erregbarkeit und auch Oeffnungszuckungen.

Beobachtung 18.

Patriz Putz, 64 Jahre alt, Taglöhner (untersucht am 24. Juni 1864), eid et seit kurzer Zeit an religiösen Visionen; sehr verwirrt. Motilität und

Sensibilität normal; Reaction beim galvanischen Rückenmarksnervenstrom ziemlich normal; vom n. radialis aus allgemeiner Schüttelkrampf.

Beobachtung 19.

Carl Koupka, Sattler, 38 Jahre alt (untersucht am 18. Nov. 1863), hochgradig verwirrt. Der Patient hat das Gefühl, als ob alle Theile des Knochens sich entfernen würden, die Rippen seien weich wie Butter, im Rücken stellen sich die Knochen auf; bald fühle er ein Oeffnen der Haut und ein Herausströmen von Säften; bald fühle er Gegenstände in sich hineingezogen; ausserdem fühle er sich gegen gewisse Gegenstände, z. B. die Wand oder das Bett hingezogen, die Nähte an den Kleidern geniren ihn; Glas und Metall machen einen unangenehmen Eindruck. Ausserdem hat er zahlreiche Geruchs-, Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen; besonders giebt er an, verschiedene Metalle durch den Geruch zu erkennen; ebenso habe er specifische Empfindungen bei Berührung verschiedener Metalle, von Holz, Glas u. s. w. und fühle bei der Berührung ein schmerzhaftes Ziehen in der ganzen Extremität und eigenthümliche Geschmacks- und Geruchsempfindungen. Die Untersuchung bei geschlossenen Augen ergiebt keine constanten Angaben über die Natur der Metalle. Er leidet dabei an Krämpfen der untern Extremitäten, wobei er Schmerzen im Knie und Ausstrahlungen längs der Nervenstämme bis in die Geflechte angiebt. Bei diesen Krämpfen hat er das Gefühl, als ob die Knochen herabgezogen würden. Dieselbe Empfindung hat er bei den durch die Faradisation hervorgerufenen Contractionen.

Berührungsgefühl und Localisation desselben normal; die Schmerzempfindung giebt er als herabgesetzt an, unterscheidet jedoch Kneipen und Stechen; das Gefühl passiver Bewegungen und elektrischer Contractionen vorhanden, indem er bei geschlossenem Auge die betreffenden Bewegungen nachmacht. Willkürliche Beweglichkeit normal, sehr lebhafte Reaction bei localer Faradisation.

Lebhafte Irradiation der Empfindung auch bei elektrischer Reizung, so z. B. fühlt er bei der Faradisation des Unterschenkels eine sensible Ausströmung längs des Rumpfes bis in die Schultern.

Die Ernährung der Muskeln ist im Allgemeinen normal; bedeutende trophische Störung in den Knochen, nämlich Schwellung des rechten Daumenballens und zwar sowohl der Weichtheile als der Knochen; links Schwellung der Metacarpo-Phalangealgelenke der Finger mit Empfindlichkeit gegen Druck.

Beiderseits hochgradige Cyanose der Hände und Zehen.

Beobachtung 20.

Franz Dillinger, 36 Jahre alt, leidet an epileptischem Blödsinn und befindet sich im Moment der Untersuchung in einer Art von cataleptischem Zustande. Der Patient spricht nicht, öffnet jedoch angesprochen die Augen, deckt sich zu und setzt sich manchmal auf. Beim Kneipen in der rechten Wade treten Contractionen in den Oberschenkelmuskeln ein, beim Kneipen der Haut im rechten Oberschenkel weitverbreitete Muskelzuckungen auch in der andern Extremität, die meist auf einzelne Partien der Muskeln beschränkt und knollenförmig sind. Dasselbe geschieht beim Druck auf die Muskeln und bei Faradisation derselben und bei elektrischer Reizung der Gelenke. Bei passiven Bewegungen beider Schultern und des Kopfes bleiben die Theile in der ihnen gegebenen Stellung für kurze Zeit; in den unteren Extremitäten werden die Stellungen nicht beibehalten. Bei passiver Bewegung in beiden Hüftgelenken und Kniegelenken Widerstand; ferner

sichtbare und fühlbare Anschwellung der adductores femoris und der Strecker des Unterschenkels. Bei der mechanischen Percussion des linken Biceps starke Contractionen; elektro-muskuläre Contractilität in den oberen Extremitäten erhöht, in den unteren normal; elektro-muskuläre Sensibililät nach dem physiognomischen Ausdrucke und den abwehrenden Bewegungen zu urtheilen, sehr erhöht. Der Patient streckt auf Verlangen die Zunge heraus und lacht manchmal laut auf.

Beobachtung 21.

Franz Siegler, 35 Jahre alt, Schuhmacher, leidet an Melancholia attonita und ich beginne die Untersuchung (21. April 1864) während eines cataleptischen Anfalles.

In den oberen Extremitäten ist mit Ausnahme der Phalangealgelenke vollständige flexibilitas cerea vorhanden, indem die Theile in jeder ihnen passiv ertheilten Stellung bleiben, ohne dass eine Muskelspannung zu sehen oder zu fühlen ist. In den unteren Extremitäten bedeutender Widerstand bei allen passiven Bewegungen, wobei sämmtliche Muskeln um die Gelenke in starke sicht- und fühlbare Spannung gerathen. Die einzelnen Theile der unteren Extremitäten bleiben nicht in der ihnen ertheilten Stellung, und die Spannungen lassen nach längeren passiven Bewegungen nach. Heftiger Trismus, Widerstand gegen Oeffnen des Auges; bei Berührung der Conjunctiva wenig Bewegung im Bulbus, beim Kitzeln der Nase heftige abwehrende Bewegung des Kopfes. Gegen Kneipen keine Reaction. Der Patient kommt inzwischen zu sich und die Hautempfindung zeigt sich jetzt normal. Elektro-muskuläre Contractilität und Sensibilität erhöht, eben so die motorische Reaction beim galvanischen Rückenmarksnervenstrome.

Beobachtung 22.

Wilhelm Schwab, 26 Jahre alt, hat als Kind Fraisen gehabt; seit einigen Jahren wieder epileptische Anfälle, wobei die Zuckungen vorzugsweise in den unteren Extremitäten sind; sehr geschwätzig, nach den Anfällen verblödet. Jetzt ist die dritte Woche, dass kein Anfall vorhanden ist. Hautempfindung normal; Localisation an den meisten Punkten fein; an vielen Punkten der oberen und unteren Extremitäten Fehlgreifen um einige Zoll bei der ersten Berührung und dann bald auch an diesen Theilen feine Localisation.

Motilität und Ernährung normal. Kein Widerstand bei passiven Bewegungen, aber es treten sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen ein; beim Kneipen und bei der Muskelfaradisation treten solche fibrilläre Zuckungen auch in entfernten Theilen auf. Mechanische Percussion der Muskeln erzeugt gleichfalls solche Muskelunruhe.

Elektro-muskuläre Contractilität und Sensibilität normal. Bei der Untersuchung mittelst des galvanischen Rückenmarksnervenstromes zeigt sich, nachdem drei Wochen keine Anfälle da waren, eine etwas verminderte Reaction.

(Bereits mitgetheilt in der oben citirten Abhandlung.)

Beobachtung 23.

Josef Modley, 19 Jahre alt; seit sechs Jahren epileptische Anfälle durch Schrecken; jetzt (untersucht am 1. Juli 1864) seit vier Tagen kein Anfall. Es treten manchmal Pausen ein, dann mehrere Anfälle hinter einander. Der Kranke ist bereits deutlich verblödet und besonders das Gedächtniss hat gelitten. Motilität normal und bedeutender Widerstand bei passiven Bewegungen. Berührungsgefühl und Localisation desselben normal; Schmerzgefühl erhöht; erhöhter Reflex beim Kitzeln.

Bei der galvanischen Untersuchung mittelst des Rückenmarksnervenstromes in den unteren Extremitäten verminderte Reaction; in den oberen normale oder etwas erhöhte und rasch weiter über das Normale wachsende Reaction.

Beobachtung 24.

Franz Böffel, ein Schmied, dessen Mutter an Convulsionen gelitten hat und der in der Kinderzeit Fraisen überstanden hat, zeigt Anfälle eigenthümlicher Art. Die Convulsionen beginnen in den untern Extremitäten, gehen dann in die oberen über und dann erst tritt Bewusstlosigkeit ein. Die Convulsionen bleiben jedoch häufig partiell, so gerade im Momente der Untersuchung (am 28. April 1864). Es tritt erst fibrilläres Zucken auf, dann kommen partielle knollenförmige Contractionen, dann ein Tremor der unteren Extremitäten und der Anfall schreitet nicht auf die oberen Extremitäten fort. Der Kranke ist sehr aufgeregt und leidet an Illusionen und Hallucinationen. Die Localisation der Berührung ist nur an einzelnen Stellen (z. B. an der Innenseite beider Oberschenkel, an der vola manus beiderseits) fein; die Schmerzensempfindung an vielen Theilen (Innenseite beider Oberschenkel, innere und untere Seite beider Unterschenkel) erhöht; die Faradisation der Muskeln ruft Krämpfe und psychische Aufregung hervor.

Elektro-muskuläre Contractilität in den unteren Extremitäten enorm erhöht, in den oberen normal. Elektro-muskuläre Sensibilität durchgehends enorm erhöht. Bei der galvanischen Untersuchung (am 30. April) mittelst Rückenmarksnervenströmen ziemlich normale Reaction.

Beobachtung 25.

Ludwig Nagelmayer, 36 Jahre alt, Maurer, seit 6 Jahren in der Anstalt; fast täglich und gewöhnlich mehrere epileptische Anfälle, wobei die unteren Extremitäten in Contractur gerathen. Der Kranke ist manchmal verworren; das Gedächtniss ist gut. Die Berührungsempfindung und die Localisation derselben ist ziemlich normal; die Schmerzempfindung herabgesetzt; das Gefühl passiver Bewegungen normal; spürt die elektrischen Muskelcontractionen. Motilitätsstörungen nicht vorhanden. Bei passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten kein Widerstand; in den oberen Extremitäten, besonders in den Schultern, zitternde Bewegungen der Muskeln, wobei die in Verkürzung gerathenden sich spannen; bei der Auswärtsrollung gerathen die beiden musc. teretes in Contractur; der Arm bleibt unter starkem Zittern, das auch die jeweiligen andern oberen Extremitäten ergreift, in der ihm gegebenen Stellung. Die Pupille ist gut beweglich; der n. facialis und hypoglossus functionirt normal; Auswärtsschielen links ohne nachweisbare Paresis.

Bei der galvanischen Untersuchung mittelst Rückenmarksnervenströmen zeigt sich enorm erhöhte Erregbarkeit, die noch dazu rasch wächst. So z. B. treten bei einem Strome von 4 kleinen Daniell'schen Elementen von der Halswirbelsäule zum n. peron. schon lebhafte Zuckungen ein; auch sind Oeffnungszuckungen vorhanden.

Beobachtung 26.

Mathias Pudinsky, 36 Jahre alt, Seidenzeugmacher, leidet seit 10 Jahren an Epilepsie und zwar hat er zweierlei Anfälle. Entweder nämlich er stürzt unter Convulsionen bewusstlos zusammen, oder es erfasst ihn blos eine gewisse Unruhe, so dass er plötzlich aufspringt und herumläuft, meist im Kreise, Jedem ausweicht und sich endlich niedersetzt und zu vollständigem Bewusstsein zurückkehrt. Seit 12 Tagen kein Anfall. Sonstige

Motilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Nach den Anfällen ist er einige Zeit gedächtnissschwach. Die Tastempfindung ist normal, die Localisation blos am rechten Vorderarm etwas mangelhaft; das Schmerzgefühl in den unteren Extremitäten erhöht und Kneipen überall daselbst mit dem Gefühl von Kitzel verbunden. Gefühl der passiven Bewegungen normal. Bei passiven Bewegungen beider Kniee leichte Spannungen in den gezerrten Muskeln. Die Extremitäten bleiben bei Bewegungen in sämmtlichen Gelenken in den ihnen passiv gegebenen Stellungen, wenn man auch die Bewegungen so mannigfach combinirt, dass der Patient unmöglich auf alle seine Aufmerksamkeit zu gleicher Zeit richten kann. Dabei fühlen sich die verkürzten Muskeln sehr wenig gespannt an. Bei der Untersuchung mittelst des galvanischen Rückenmarksnervenstromes zeigt sich die motorische Erregbarkeit in den oberen und unteren Extremitäten enorm erhöht.

Beobachtung 27.

Ludwig Melchiori (untersucht 19. Juni 1863) litt früher an Melancholie, jetzt an epileptischem Blödsinn. Auffallend an dem Kranken ist die Hypertrophie der Muskeln, besonders der Oberschenkelmuskeln und Beckenmuskeln links, des m. anconaeus quartus derselben Seite, des m. sacrolumbalis beiderseits, beider Pectorales maj., der m. serrati. ant. majores besonders rechts, und der Muskeln der Bauchdecken. — In den hypertrophirten Muskeln und auch einigen anderen, die noch nicht hypertrophirt waren, ist die elektro-muskuläre Contractilität herabgesetzt; die elektro-muskuläre Sensibilität theilweise erhöht. Die Functionirung dieser Muskeln hat gelitten. Berührungsgefühl und Localisation desselben normal; Schmerzempfindlichkeit etwas herabgesetzt, Gefühl passiver Bewegungen normal.

Beobachtung 28.

(Bereits mitgetheilt bei Gelegenheit einer „Casuistik der progress. Muskelatrophie“ Ztschr. f. pr. Heilkunde 1865 Nr. 28 April).

Johann Reikel, 15 Jahre alt, Bauerssohn, der sich wegen periodischen Trübsinns und Geistesverwirrung auf der Abtheilung des Herrn Primarius Joffe befindet, hat vor 5 Jahren ein Trauma erhalten, wodurch er die Besinnung verlor. Im folgenden Jahre (September 1862) soll Meningitis (?) vorhanden gewesen und rechtseitige Lähmung zurückgeblieben sein.

Diese Lähmung besserte sich derart, dass er im folgenden Frühjahre arbeiten konnte; nur die Beuger der Finger waren in Contractur.

In der nächsten Zeit traten die Geistesstörung und die Lähmungen mit Atrophie auf.

Bei seiner Untersuchung (15. Januar 1864) litt der Kranke an zeitweiligem Trübsinn und geistiger Verödung. Folgende Motilitätsstörungen waren vorhanden: Rechts war die Opposition, Abduction und Adduction des Daumens unmöglich; Extension und Beugung im Phalaugealgelenk gut; die musc. interossei vollständig gelähmt; die Streckung der zwei letzten Phalangen der letzten vier Finger nicht ausführbar; die Adduction im Carpus, ferner des Ellbogen- und Schultergelenkes dieser Seite normal. Bei herabhängendem Schulterblatte steht der innere obere Winkel etwas tiefer als auf der andern Seite, und bei der Adduction der Scapula spannen sich die Muskeln auf der Scapula und bleiben dann gespannt. Links in der oberen Extremität keine Lähmung. Bewegungen des Rumpfes normal. In den unteren Extremitäten kann links blos spurweise im Sprunggelenk gebeugt werden, rechts ist die Beugung ziemlich normal, aber Streckung und Abduction ist incomplet; sonst keine Lähmung.

Der Gang ist unsicher, schwankend, abnorm, grosse Schritte mit excessiven Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenk. Beim Stehen ist das Knie beiderseits excessiv gestreckt; auch die Extension im linken Sprunggelenk ist excessiv (letzteres ist auf die Lähmung der Beuger zu beziehen).

Bei passiven Bewegungen blos im linken Hüft- und Kniegelenk Widerstand durch Spannung der gezerrten Muskeln.

Pupille gut beweglich; in der Zunge, im Gesicht und in den Augenmuskeln keine Motilitätsstörung.

Die Ernährungsstörungen in den Muskeln verhielten sich folgendermassen: Rechts hochgradige Atrophie der Ballen des Daumens und des kleinen Fingers, der musc. interosseï und der Streckseite des Vorderarmes mit Ausnahme der Supinatoren; hochgradige Abmagerung der Beugeseite des Vorderarms und Schlaffheit des musc. biceps und triceps. Brust- und Schulterblattmuskeln normal.

Links ziemlich normale Ernährung. In den unteren Extremitäten ist die Unterschenkelmuskulatur beiderseits atrophisch und zwar die Wadenmuskeln mehr rechts und die vom Nervus peronaeus versorgten Muskeln mehr links.

Die Berührungsempfindung ist normal; die Localisation der Berührung in den oberen Extremitäten fein, ziemlich gut an der Brust und in der unteren Extremität; passive Bewegungen werden sehr gut empfunden. Druckempfindung ziemlich normal; blos in den Daumenballenmuskeln links erhöht.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigte sich die elektro-muskuläre Contractilität beiderseits in den Muskeln des Daumenballens und den interosseis aufgehoben; bedeutend herabgesetzt besonders rechts im Vorderarme, auch in den Oberarm- und Schulterblattmuskeln vermindert. In den Oberschenkelmuskeln ziemlich normal; rechts etwas vermindert. In den Unterschenkelmuskeln links aufgehoben, rechts blos in den Beugern des Fusses und Streckern der Zehen Spuren.

Die elektro-muskuläre Sensibilität aufgehoben: in den Muskeln beider Hände, ebenso fast ganz geschwunden in sämmtlichen Muskeln beider Vorder- und Oberarme und der Schultern.

In manchen Muskeln spürt der Kranke bei sehr starken Strömen die Contraction, aber ohne Schmerz.

In den unteren Extremitäten ist die elektro-muskuläre Sensibilität ganz aufgehoben: in den Unterschenkelmuskeln links, in den vom Nervus peronaeus versorgten Muskeln rechts; blos Empfindung von Contraction ohne Schmerz selbst bei den stärksten Strömen ist in den Oberschenkelmuskeln vorhanden, etwas Schmerzempfindung in den Wadenmuskeln rechts. Druck auf die Muskeln wird gut empfunden.

Beim galvanischen Rückenmarksnervenstrom zeigt sich die Erregbarkeit in den beiden oberen Extremitäten enorm erhöht; in den unteren linken bedeutend vermindert; rechts erhöht.

Beobachtung 29.

Georg Mayer, Weber, erkrankte ohne vorausgegangene Symptome vor $2^1/_2$ Jahren an Anästhesie und Schwäche der unteren Extremitäten. Er gibt an bedeutend geschwankt zu haben und dass ihm das Umdrehen besonders schwer war. Das rechte Bein war schwächer; beginnende Anästhesie der oberen Extremität seit circa 2 Jahren, während welcher Zeit er auch zuweilen doppelt sieht. Er wurde mit starken galvanischen Strömen auf einer Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses behandelt und

zweimal in die Schwefelthermen nach Baden geschickt. In Folge dieser Behandlung trat wohl eine fast vollständige Heilung der Anästhesie ein, aber die untere Extremität wurde fast vollständig gelähmt, die rechte obere paretisch. Die linke Seite ist zwar nicht gelähmt, aber die Bewegungen werden ohne Kraft ausgeführt und durch starke elekrische Reizung lässt sich experimentell vorübergehende Lähmung erzeugen. Bei der Untersuchung auf der Oppolzer'schen Klinik (18. April 1864) war der Kranke stark verblödet und besonders sein Erinnerungsvermögen hat so stark gelitten, dass er sich z. B. nicht erinnert, wer so eben mit ihm gesprochen hat. Eine Fälschung von Vorstellungen lässt sich nicht nachweisen; sein Gefühl ist schmerzlich verstimmt. Er kann nicht stehen und gehen und schwankt besonders mit geschlossenem Auge, wenn er unterstützt steht, sonst leidet er nicht an Schwindel. Die Berührungsempfindung zeigt sich an den Extremitäten im Allgemeinen etwas herabgesetzt; das Schmerzgefühl im Allgemeinen erhöht, an einzelnen Theilen, z. B. beiden Unterschenkeln, etwas herabgesetzt. Das Gefühl der passiven Bewegungen normal; nur im rechten Hüftgelenke spurweise verdunkelt. Bei passiven Bewegungen leichter Widerstand, mit partiellen Spannungen in den Muskeln; derlei Spannungen lassen sich auch durch Kneipen der Haut und Druck auf die Muskeln hervorrufen. Stuhl sehr angehalten, Urinexcretion absatzweise. Schon vor der Erkrankung waren bei dem Kranken, der Vater von 7 Kindern ist, und nie onanirt zu haben angibt, die libido sexualis und die Erectionen geschwunden; unwillkührliche Saamenverluste finden nicht statt. Bei der faradischen Untersuchung der vom N. peronaeus versorgten Muskeln zeigt sich neben normaler elektro-muskulärer Contractilität und Sensibilität weit verbreitete Reflexcontraction in beiden oberen und unteren Extremitäten; bei der Faradisation der Wadenmuskeln derselben Seite treten bei normaler elektro-muskulärer Sensibilität keine directen Contractionen, sondern solche in den Antagonisten, nachhaltiges Zittern in der unteren Extremität auf. Links zeigt sich in den vom N. peronaeus versorgten Muskeln erhöhte elektro-muskuläre Contractilität und Sensibilität; von den Wadenmuskeln werden blos antagonistische Contractionen ausgelöst. Die elektro-muskuläre Sensibilität ist erhöht.

Beim galvanischen Rückenmarksnervenstrom zum N. peronaeus und tibialis beiderseits stark verminderte oder aufgehobene Reaction. Beim galvanischen Nervenmuskelstrom am N. peronaeus links ist die Reaction zwar auch herabgesetzt, aber der absteigende Strom wirkt intensiver als der aufsteigende.

Betrachten wir diese Ergebnisse der Beobachtung und beachten wir, dass besonders nach den schönen Berichten des hiesigen Irrenhauses bei Psychosen in vielen Fällen zu den cerebralen Affectionen spinale hinzutreten und dass umgekehrt Psychosen mit spinalen Affectionen, wie Tabes dorsalis und progressiver Muskelatrophie sich combiniren können, so ergeben sich zunächst für die Bewegungssphäre folgende Resultate. Bei den Psychosen kommen neben den allgemeinen Aufregungszuständen, deren exquisitester Ausdruck die Tobsucht ist, Convulsionen meist in epileptischer Form primär oder secundär vor, ferner Muskelspannungen und als eine specielle Form der letzteren flexibilitas cerea.

Meist in den späteren Stadien treten Lähmungen ein, die durch längere Zeit die hemiplegische Form einhalten können, zuletzt jedoch gewöhnlich bilateral sind. Es wird sich vor Allem um die Fragen handeln, welche Bedeutung die Lähmungen haben, ob die von Affectionen der cerebralen motorischen Centren, ob und wann sie spinale Symptome sind und ob der Uebergang der Reizungsform in die Lähmung nicht noch eine weitere Auffassung zulässt.

Einen höchst überraschenden Aufschluss giebt uns hiefür die elektrische Untersuchung.

Ich will hier vor Allem die Bedeutung der elektrischen Untersuchung bei chronischen Neurosen hervorheben. Das, was wir bei der Untersuchung finden, bedeutet uns für so entschieden centrale Neurosen, wie es die Psychosen sind, die secundären Veränderungen der Erregbarkeit im peripheren Nervensystem. Diese secundären Veränderungen sind nicht synchronisch mit denen im Centrum. Es braucht bei einem acuten Auftreten der Myelitis z. B. längere Zeit, bis die Veränderungen sich im peripheren Nervensystem zeigen, und selbst wenn Heilung eintritt, können die secundären Veränderungen im peripheren Nervensystem erst auftreten, wenn die veranlassenden Momente im centralen sich bereits geändert haben, so dass man im peripheren Nervensystem secundäre Herabsetzung der Erregbarkeit z. B. findet, wo die functionelle central bedingte Störung sich bereits gebessert hat.

Ich habe selbst bei peripheren Affectionen gesehen, z. B. bei rheumatischen Facialislähmungen, die frisch in Behandlung kamen, dass die charakteristische Verminderung bei der elektrischen Untersuchung — aufgehobene electro-muskuläre Contractilität, erhöhte Reaction, bei der galvanischen Untersuchung fehlte, die Reaction also normal war, dass sogar rasch Besserung der Lähmung eintrat, und trotzdem in der zweiten Woche der Affection die charakteristische Veränderung der Reaction gegen elektrische Reizung sich ausbildete. Umgekehrt findet man bei chronischen Neurosen sehr häufig schon z. B. Veränderungen bei der elektrischen Untersuchung, wo die functionellen Störungen noch fehlen, z. B. bei einem intracraniellen Basiarprocess, schon Aenderungen in der Reaction der einen Seite, wo functionell blos Lähmung der andern Seite besteht.

Begreiflicherweise werden auch die secundären Aenderungen der Erregbarkeitsverhältnisse nicht im ganzen der Untersuchung zugänglichen Nervensysteme gleichmässig sein, z. B. wenn die centrale Affection eine Herabsetzung der Erregbarkeit

des peripheren Nervensystems bedingt, kann diese schon im Nervenstamme ausgesprochen sein, in den intramuskulären Nervenfasern jedoch noch fehlen. Ferner wirkt der Einfluss, den die centrale Veränderung in den Erregbarkeitsverhältnissen der Peripherie hervorruft, nicht auf alle Abschnitte des peripheren Nervensystems mit gleicher Intensität und Geschwindigkeit, so dass z. B. bei acuter Myelitis — dieser Process in den Nervenströmen noch einen Zustand erhöhter Reizbarkeit unterhalten kann, während die intramuskulären motorischen Nervenfasern schon erschöpft sind und daher gegen den elektrischen Reiz nicht reagiren. Weiter lehrt uns die Erfahrung, dass ein Reizungszustand im centralen Nervensystem bestehen kann, ohne functionelle Reizungszustände — sogar bei Continuitätsstörungen mit vollständiger Paralyse — und doch zeigt sich bei der elektrischen Untersuchung im Beginne ein erhöhter Erregbarkeitszustand in der Peripherie, z. B. bei bösartigen Neubildungen im Nervencentrum.

Wir werden jetzt die Bedeutung der elektrischen Untersuchung für die Auffassungen der motorischen Störungen bei der Dementia leicht übersehen.

Wir werden vor Allem begreifen, dass bei frischen Aufregungszuständen keine Erhöhung der Reaction in der Peripherie zu finden ist, wie z. B. beim Kranken der 18. Beobachtung.

Bei Aufregungszuständen, seien sie rein psychischer Natur oder mit Reizungserscheinungen im motorischen Nervensystem — Epilepsie, Convulsion, Muskelspannungen und Catalepsie — verbunden, finden wir die motorische Reaction allenthalben erhöht. (Siehe Beobachtungen 15, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25.) Dabei finden wir charakteristischer Weise, dass bei vielen dieser Fälle die Reaction während der elektrischen Reizung viel rascher wächst, als im normalen Zustande. Diese Erfahrung bei der Untersuchung giebt uns aber einen höchst belehrenden Aufschluss über den physiologischen Zustand des motorischen Nervensystems im Entstehen und im Verlauf der Convulsion und besonders der Epilepsie. Irgend ein Reiz, sei er ein peripherer oder z. B. von den Corticalschichten des Gehirns ausgehend, erhöht die Reizbarkeit des motorischen Nervensystems immer mehr und versetzt es in den Zustand, dass dessen Reizbarkeit sehr rasch mit dem Reize wächst (Convulsibilität).

Es ist daher begreiflich, dass wenn ein starker Reiz z. B. ein psychischer die erhöhte Reizbarkeit des motorischen Nervensystems geschaffen hat, selbst geringere Reize dann hinreichen werden, solche Convulsionen hervorzurufen, und dass mit der wachsen-

den Anzahl von Reizungen, nach und nach eine solche Reizbarkeit des motorischen Nervensystems eintritt, dass die geringste Veranlassung schon im Stande ist, Anfälle hervorzurufen, dieselben sich also immer mehr und mehr häufen werden.

Diese Veränderungen im Nervensystem werden sich desto eclatanter zeigen, je häufiger die Anfälle sind, und je näher man dem Ausbruche eines Anfalles steht, und je länger das Leiden besteht.

Darum finden wir in den 2 alten Fällen von Epilepsie der 25. und 26. Beobachtung enorm erhöhte Reaction, trotzdem beim Kranken der 2. dieser Beobachtungen seit 12 Tagen kein Anfall war und beim Kranken der 24. Beobachtung, dessen Anfälle häufig auf die unteren Extremitäten beschränkt blieben, die Erhöhung blos in den unteren Extremitäten.

Begreiflicher Weise wird die Erhöhung der Reaction bei psychischen Depressions-Zuständen noch fortbestehen können, wenn Reizungserscheinungen im motorischen Nervensysteme fortbestehen, z. B. Convulsionen und Muskelspannungen, und es kann selbst vorkommen, dass Erhöhung der Reaction im peripheren Nervensystem noch fortbesteht, als secundärer Ausdruck früher bestandener Reizungserscheinungen, wenn die bedingenden Centralreizungserscheinungen schon einige Zeit geschwunden sind. (Siehe Beobachtung 5, 8, 9, 10, 11, 13 etc.) Dabei sieht man, dass diese Reaction nur mehr theilweise erhalten ist, z. B. in der Beobachtung 5, 8 u. 10, und theilweise blos in einzelnen Abschnitten des peripheren Nervensystems, z. B. in der Beobachtung 8 u. 10, wo die Reaction bei galvanischem Rückenmarksnervenstrom rasch über's Normale wächst, die elektromuskuläre Contractilität jedoch entweder normal oder vermindert ist.

Nicht vergessen darf man dabei, dass nicht immer functionelle motorische Reizungserscheinungen vorausgehen müssen, um solche secundäre Erhöhungen der Reizbarkeit zu zeigen. So wie im physiologischen Zustande die Uebung d. h. gehäufte willkürliche Intervention die Muskeln leichter ansprechen macht d. h. die Erregbarkeit des motorischen Nervensystems erhöht, so kann eine chronische Reizung der corticalen incito-motorischen Gehirntheile die Erregbarkeit der motorischen Theile erhöhen, ohne dass dieser Reiz im Stande ist, direkte motorische Reizungserscheinungen, wie Tobsucht, Convulsionen hervorzurufen. Neben den Zeichen psychischer und motorischer Reizung und ihren physikalischen Ausdrücken bei der elektrischen Untersuchung, nämlich erhöhter, ferner abnorm rasch wachsender Erregbarkeit

findet man zugleich die Zeichen der Erschöpfbarkeit — rasch unter der Reizung abnehmende Erregbarkeit und verminderte Reaction. (Siehe Beobachtung 5, 9, 10, 22 u. 23.) Eben so häufig erhöhte, neben normaler Reaction. (Siehe z. B. Beobachtung 14.) Es zeigt uns das erstere Verhaltniss besonders deutlich, dass die Erschöpfuug, die sich Anfangs als leichte Ermüdung, später als Lähmung zeigen kann, durch Ueberreizung zu Stande kommen kann, und d a s s w i r d i e m o t o r i s c h e n D e p r e s s i o n s e r s c h e i n u n g e n b e i d e r D e m e n t i a z u m T h e i l e a l s U e b e r r e i z u n g s p h ä n o m e n e a n s e h e n m ü s s e n.

Ganz analoge Befunde zeigen sich functionell und bei der elektrischen Untersuchung in Fällen, wo ein reizender Process, z. B. Abscesse, oder Krebs in der Gehirnrinde, oder in der Markmasse der Gehirnhemisphären vorkommen, und nach Ladame („Gehirngeschwülste“ Würzburg 1865) bilden Convulsionen das am meisten charakteristische Symptom der Neoplasmen der Hirnhemisphären.

Nicht zu vergessen ist wieder, dass die elektrischen Symptome den functionellen vorausgehen können, und ebenso noch einige Zeit ein früheres Stadium des functionellen Status anzeigen können.

Wenn z. B. schon Erschöpfung der motorischen Zellen des Corpus striatum besteht, muss die Erschöpfung sich noch nicht bei der elektrischen Untersuchung im peripheren Nervensystem zeigen, anderseits kann, bei lang bestehender Erschöpfbarkeit derselben centralen motorischen Theile dieselbe Eigenschaft schon im peripheren Nervensystem bei der Untersuchung sichtbar sein und auf eine baldige functionelle Erschöpfung hindeuten, ohne dass noch deutliche functionelle Erschöpfung i. e. Paresis oder Paralysis vorhanden ist.

Wir wissen also, welche prognostische und rückdeutende Beziehung die elektrische Untersuchung uns bis jetzt angezeigt hat und ebenso ihre Bedeutung über den physiologischen Vorgang bei den klinischen Erscheinungen.

Zu bemerken ist, dass die verminderte elektrische Reaction ausser der Andeutung eines Erschöpfungszustandes noch eine andere Bedeutung hat. So lange die motorische Faserung blos von ihrem Zusammenhange mit dem eigentlich motorischen Centrum im Gehirn — dem Corpus striatum — getrennt ist, sinkt ihre Erregbarkeit nur durch Ueberreizung. Sie wird jedoch auch herabgesetzt, wenn der functionelle Zusammenhang mit dem cerebralen Centrum nicht durch Erkrankung des letzteren,

sondern durch einen Process weiter unten in der cerebrospinalen Axe durch Druck oder Continuitätsstörung aufgehoben wird; dieser Process mag in den Gehirnschenkeln, im Pons Varolii, im Bulbus, in der Medulla spinalis oder peripher bestehen.

Eine verminderte motorische Reaction bei der elektrischen Untersuchung bei Geisteskrankheiten kann daher auch die Bedeutung haben, dass bereits der untere Theil der Axe mit in den Process gezogen ist. Dabei kann die functionelle Störung schon vorhanden sein oder blos bevorstehen. Concurriren daher mit der verminderten Reaction Erscheinungen von Reizungen oder Erschöpfbarkeit, so werden wir einen spinalen Process mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache der verminderten Reaction ausschliessen können; sind aber sonstige spinale krankhafte Erscheinungen vorhanden, z. B. Aenderungen in der Reflexthätigkeit, so werden wir die verminderte Reaction der motorischen Theile bei der Untersuchung auf einen spinalen Process schieben können. So z. B. fanden wir bei Beobachtung 2 u. 3 neben aufgehobener elektro-motorischer Contractilität die Reflexe aufgehoben. Wir haben also Grund die Lähmungen bei diesen Kranken als spinale aufzufassen, während bei dem Kranken der 1. Beobachtung die elektro-motorische Contractilität und die Reflexe erhalten sind. In diesem Falle ist die Lähmung eine cerebrale und blos die Atrophie zeigt uns, dass die Medulla bereits theilweise in Mitleidenschaft gezogen ist.

Normale Reaction ist bei vorhandener Lähmung entweder als Uebergang von erhöhter in verminderte Reaction aufzufassen, oder bei spinaler Ursache der Lähmung dadurch bedingt, dass sich noch keine secundäre Veränderung der Erregbarkeit in der Peripherie ausgebildet hat. Ausserdem kann sie die Bedeutung haben, dass die Lähmung durch eine Erkrankung der motorischen Centren des Gehirnes bedingt ist.

Was die Complication der Tabes dorsualis mit Psychosen betrifft, so ist erstere deutlich zu constatiren, wo die Tabes das Primäre ist wie in den Fällen von Joffe, Teisier und Westphal, und ich will über den psychologischen Zustand der Tabetischen hier bemerken, dass viele Tabetische auffallend guten Humor haben und über sich und Andere gern ihren Spott ausgiessen. War doch Heine kaum je bissiger, als zur Zeit, wo er an Tabes darnieder lag. Bei anderen Kranken tritt jedoch frühzeitig tiefe Verstimmung ein und ein Kranker meiner Beobachtung machte mit dem ihm gereichten Nitras argenti einen Selbstmordversuch.

Bei dem Kranken meiner 29. Beobachtung ist der Blödsinn

auch secundär und zwar ohne vorhergehende Aufregungszustände aufgetreten.

Dort wo secundär bei Psychosen graue Degeneration der Hinterstränge auftritt, sind in der Regel zugleich wirkliche Lähmungen vorhanden, und die Constatirung der tabetischen Coordinationsstörung ist dann sehr schwer, um so mehr als auch zahlreiche sonstige Symptome der Tabes, nämlich: Muskel-, Haut- und Knochenanästhesie ohnehin in diesem Stadium der Dementia häufig sind. Partielle Ataxien sehen wir bei dem Kranken der Beobachtung 4 (Blödsinn mit hochgradiger Motilitätsstörung), bei dem Kranken der Beobachtung 6 (Blödsinn mit geringer Motilitätsstörung), jenem der Beobachtung 8 (Blödsinn ohne bedeutende Motilitätsstörung) und jenem der Beobachtung 28 (Trübsinn, Verwirrtheit, progressive Muskelatrophie). Ausserdem ist ein schwankender Gang bei mehreren Andern verzeichnet.

Was den Ernährungszustand der Muskeln betrifft, so ist Folgendes zu bemerken. Es ist mir in mehreren hier nicht mitgetheilten Fällen aufgefallen, dass im Beginne der Dementia, besonders primären Blödsinns eine auffallende Entwicklung der Muskeln vorkommt und da auch bei cerebralen Heerderkrankungen mit psychischer Depression, wie sie besonders im kindlichen Alter beobachtet worden, die Muskeln besonders zur Zeit, wenn die Pubertät eintritt, sich auffallend gut entwickeln und bei der progressiven Muskelhypertrophie öfters Blödsinn beobachtet wurde, so suchte ich, ob in der Irrenanstalt sich nicht auch der eine oder der andere Fall von Muskelhypertrophie befinde und ich stiess dabei auf den Kranken der Beobachtung 27.

Beim paralytischen Blödsinn finden wir gewöhnlich hochgradige Abmagerung bis zum offenbaren Schwund. Ob dabei fettige Entartung der Muskelfibrillen vorhanden ist, war ich noch nicht in der Lage zu constatiren. Einen Fall, wo Dementia zur progressiven Muskelatrophie hinzutrat, hat L. Mayer veröffentlicht und einen höchst interessanten Fall habe ich jetzt in Beobachtung. (Siehe meine Abhandlung über Aphasie, Agraphie etc., W. Med. Presse 1865, Beobachtung 2.) Es scheint mir unzweifelhaft, dass diese trophischen Störungen die Bedeutung spinaler Affectionen und solcher des Sympathicus haben.

Arthritisartige Ernährungsstörungen in den Knochen sehen wir bei dem Kranken der 19. Beobachtung.

Störungen im Gebiete der vasomotorischen Nerven — Cyanose der Hände und Füsse bei demselben Kranken.

Wir kommen jetzt auf die sensuellen und sensiblen Func-

tionsstörungen. Da ist vor allem die Beobachtung interessant, dass Leute, welche an Illusionen und Hallucinationen im Gebiete des Gehörs, der Haut- und Muskelempfindungen leiden, solche durch Reizung hervorgerufene Empfindungen richtig percipiren (siehe Beobachtung 11, 19). Eine weitere auffallende Beobachtung ist das lange Erhaltensein der Haut- und Muskelempfindung bei tiefem Blödsinn (siehe Beob. 6, 18). Es scheint dies dafür zu sprechen, dass die einfache Wahrnehmung selten durch einen cerebralen Process verloren geht, sondern gewöhnlich durch die secundäre Erkrankung der Medulla. Dafür spricht positiv, dass in den Fällen, wo die Hautempfindung z. B. gelitten hat, entsprechende spinale Symptome vorhanden sind. So z. B. bei dem Kranken der Beobachtung 3 ist hochgradige Atrophie und aufgehobene elektro-muskuläre Contractilität, aufgehobene Reflexreizbarkeit vorhanden. Auffallend ist das rasche Wachsen des Localisationsvermögens bei dem Kranken der Beobachtung 22.

Erhöhung der Haut-, Muskel- und Knochensensibilität finden wir öfters verzeichnet, letztere ganz besonders bei dem Kranken der Beobachtung 5. (Siehe ferner Beob. 11, 14, 15, 20.) Auch diese Phänomene scheinen mir spinaler Natur zu sein, indem durchgehends zugleich Veränderungen des spinalen Reflexes vorhanden sind, nämlich Erhöhung desselben. Beim Kranken der Beobachtung 16 trat der Reflex auch verspätet ein.

In Bezug auf die Muskelempfindlichkeit ist das häufige Fehlen von Schmerzempfindlichkeit neben dem Gefühl der Contractionen und umgekehrt zu beachten. (Siehe z. B. Beobachtung 6, 8, 12.) Dabei ist zu beachten, dass im 2. citirten Falle die Schmerzempfindlichkeit der Haut vermindert, die bei der faradischen Muskelcontraction erhöht war und das Gefühl der Contraction fehlte. Auch die Temperaturempfindung ist oft geändert, z. B. bei dem Kranken der 16. Beobachtung grosse Empfindlichkeit gegen Kälte vorhanden.

Von der grössten Wichtigkeit für die Beurtheilung des secundären Zustandes der Medulla ist das Studium der spinalen Reflexreizbarkeit, und wir finden sie bei fortgeschrittenen Fällen gewöhnlich verändert, theils erhöht, theils vermindert, theils verspätet eintretend und zwar letzteres Verhältniss sogar mit Erhöhung der Intensität des Reflexes. Gerade die Aenderungen des Reflexes sind jedoch für die Beurtheilung der gleichzeitigen motorischen und sensiblen Functionsstörungen als centrale und spinale sehr wichtig. Dass die Muskelspannungen und die flexibilitas cerea ein Reflexphänomen seien, habe ich in der citirten Abhandlung über Muskelspannungen nachgewiesen, und

dort auch gezeigt, dass die flexibilitas cerea nur ein specieller Fall der Muskelspannungen ist. Zu beachten ist ferner das Ueberspringen der Reflexe von der einen Extremität auf die der andern Seite, wie das in den Beobachtungen 12 und 20 verzeichnet ist. Es beweist dies, dass die krankhaft erhöhte Reflexreizbarkeit im obern Abschnitt der Med. oblong. und im untern des Pons Varolii ihren Sitz hat.

Ich will hier zum Schlusse noch eine Bemerkung über die Irradiation der Tastempfindungen bei dem Kranken der Beobachtung 19 machen. Sind diese Irradiationen von Hautempfindungen auf Sinnesnerven und entfernte Hautnerven, ferner die Empfindung des Hautreizes längs der Nerven eine psychische Täuschung, oder liegt ihnen eine Veränderung im sensiblen und sensuellen Nervensystem zu Grunde? Die Empfindung des Hautreizes längs des Nerven ist wohl als eine Hyperästhesie der Empfindungsnerven anzusehen. Denn nach starken Reizungen im physiologischen Zustande — z. B. Aetzung auf einer wunden Hautstelle — wird sehr häufig längs des Nerven gefühlt und es liegt nahe, auch die Irradiationen als ungewöhnliche Reflexe auf sensible und sensuelle Centren anzusehen. Charakteristischere Zeichen gab unser Kranker erst an, z. B. Geschmacksempfindungen bei den Berührungen zu fühlen, nachdem er das Fortschreiten der Hautempfindung bis zur Medulla bezeichnet hatte.

Fassen wir die Resultate der Beobachtungen zusammen, so finden wir:

1) Dass die elektrische Untersuchung des motorischen Nervensystems bei Geisteskranken normale, erhöhte und verminderte Reaction nachweist und ausserdem 2 Reactionsformen, welche objective Zeichen der Convulsibilität und der Erschöpfbarkeit des motorischen Nervensystems darstellen, welche Reactionsformen nur noch bei Heerderkrankungen in den Grosshirnhemisphären bis jetzt beobachtet wurden.

2) Die Resultate der elektrischen Untersuchung geben uns feinere Aufschlüsse über den Zustand des Nervensystems als die functionellen Störungen. Sie geben Aufschluss über bevorstehende functionelle Störungen und über vorausgegangene Zustände.

3) Die elektrische Untersuchung führt uns dahin, viele Lähmungen bei Psychosen als Ueberreizungslähmungen aufzufassen und im Zusam-

menhang mit sonstigen Erscheinungen — des Reflexes, der Ernährung etc. — lässt sie die spinal und cerebral bedingten Lähmungen bei Psychosen von einander unterscheiden.

4) Die einfache Wahrnehmung der sensuellen Empfindungen, sowie der Haut-, Muskel- und Knochenempfindungen leidet bei Psychosen nur, wenn eine secundäre Erkrankung ihrer Leitungsbahnen vorliegt.

5) Viele Parästhesien, z. B. Gefühl von Contraction ohne Schmerz etc. beruhen nicht auf falscher Auffassung, sondern kommen auch bei psychisch gesunden Kranken vor.

X. Ueber Anwendung der Galvanokaustik bei Kehlkopfstumoren

unter Mittheilung eines Operationsfalles.

Von Dr. **Prinz** in Dresden.

Schon 1862 versprach Lecoin dieser Heilmethode bei Kehlkopfgeschwülsten eine Zukunft und ich gestehe, dass ich nach dem einen Fall von Middeldorpf, welcher bis dahin bekannt war und streng genommen gar nicht den Kehlkopfgeschwülsten zugerechnet werden kann, an der Ausführbarkeit der Galvanokaustik bei tieferen, der eigentlichen Kehlkopfshöhle angehörenden Geschwülsten zweifelte. Bruns war es vorbehalten, die ersten beiden derartigen Operationen auszuführen und die Bedenken, welche von vorn herein gegen deren Anwendbarkeit auftreten konnten, zu widerlegen. Das eine Bedenken betraf die leichte und höchst wahrscheinliche Verletzung anderer gesunder Gebilde des Kehlkopfes durch die glühende Schlinge. Wer Cauterisationen mit Höllenstein in Substanz z. B. mit der Höllensteinsonde, ausgeführt hat, weiss, wie schnell der Reflex der sich schliessenden Stimm- und Taschenbänder eintritt, sobald man die krankhafte Stelle berührt hat, und hat wohl selten diese allein, in der Mehrzahl der Fälle zum Mindesten auch den der krankhaften Stelle gegenüberliegenden Punkt getroffen.

Warum sollte es bei der Galvanokaustik nicht auch so sein, da man hierbei sogar noch kräftiger und länger als dort die krankhafte Stelle zu berühren genöthigt ist? In den Bruns'schen Fällen hat es sich aber gezeigt, dass die Glühhitze weniger Schmerz erregt, als die Aetzung durch Höllenstein, folglich weniger heftige Reflexbewegungen der Application nachfolgen. Allerdings muss ich sagen, dass die Aussagen meines Patienten mit jenen der Bruns'schen Patienten, welche blos ein Warmwerden verspürten, nicht ganz übereinstimmen; er behauptete

stets, dass die Empfindung eine stärkere wäre, wenn sie auch nach Aufhören des Glühens bald nachliesse.

Das andere Bedenken traf die Ausführung der Operation in der Weise, wie sie bei Geschwülsten anderer Höhlen geschieht, dass man die Schlinge um den Stiel herumführt, durch Zusammenziehen denselben genau an seiner Insertion einschnürt und durch Schluss der Batterie trennt. Abgesehen davon, dass damals ein hierzu erforderliches Instrument für die Kehlkopfshöhle zu voluminös erschien, so dürften doch, selbst wenn es gelingt, die Drahtschlinge um die Geschwulst herumzuführen, ein genaues Einschnüren um die Basis und vollständiges Abschnüren, controlirt durch den Kehlkopfspiegel, durch eintretende Schling- und Würgbewegungen wohl vereitelt werden. Bruns hat darum die Operation in der Weise modificirt, dass er die Zerstörung der Geschwulst durch Auf- und Eindrücken der glühenden Schlinge bewirkt und hat hierzu einen höchst einfachen Laryngeal-Galvanokauter construirt.

Die galvanische Batterie besteht aus einem einzigen Zink-Eisenelement, dessen Zinkcylinder eine Höhe von 15 Cent. und einen Durchmesser von 11 Cent. besitzt, während das Eisenkreuz 14 Cent. hoch ist und seine Schenkel je eine Länge von 4 Cent. haben. Die Füllung der Thonzelle geschieht mit rauchender Salpetersäure, die Füllung des Glasgefässes mit verdünnter Schwefelsäure.

Bruns liess die beiden katheterartig gekrümmten Kupferdrähte des Schlingenträgers an ihrem einen Ende durch einen feinen Platindraht verbinden, sie selbst mit feinem Seidenfaden dicht umwinden und diese Umhüllung mit Wasserglas bestreichen oder in einer andern Vorrichtung blos durch ein Plättchen Pergamentpapier isoliren und mit einem gemeinschaftlichen Seidenbändchen umwickeln. Im Handgriff, den die beiden Kupferdrähte getrennt durchlaufen, geht der eine continuirlich hindurch, während der andere an einer Stelle 1 Mm. weit unterbrochen ist; genau auf diese Stelle passt eine kleine Scheibe, welche mit einem Drücker verbunden ist und auf- und niedergedrückt werden kann. Beim Niederdrücken werden die beiden Drahtenden von der Scheibe berührt und die Kette geschlossen, worauf binnen einer halben bis ganzen Secunde die Platinschlinge ins Glühen kommt. Je dünner der Platindraht ist, um so schneller tritt das Glühen ein. Man drückt daher bei der Operation auf das Knöpfchen, sobald man mit der Schlinge dicht über der Geschwulst sich befindet und übt nun mit dem ganzen Instrumente, je nachdem man mehr in die Tiefe eindringen oder blos oberflächlich cauterisiren

will, einen stärkeren oder gelinderen Druck aus. Sobald der Druck auf das Knöpfchen aufhört, verschwindet das Glühen und man kann getrost, ohne Nebenverletzungen zu befürchten, das Instrument entfernen, da die intensive Wärme der Schlinge schnell abnimmt und nur wenig Schaden anrichten kann.

Drei Male habe ich indessen doch, und zwar 2 Mal auf den Taschenbändern und einmal auf dem rechten Giessbeckenknorpel, kleine Brandwunden beobachtet, die sehr geringfügiger Natur waren, wenig schmerzten und äusserst schnell heilten.

Ein grosses Erschwerniss für die feineren Bewegungen bei der Einführung des Laryngeal-Galvanokauter liegt in den ziemlich massiven Leitungsdrähten, welche am hinteren Ende des Handgriffes angeschraubt werden. Man kann dasselbe nur durch die geschickte Assistenz eines Andern überwinden, welcher die Drähte leicht auf seinen Händen liegen hat und mit ihnen den Bewegungen des Operateurs folgt, ohne an dessen Instrumente zu ziehen, noch dasselbe zu schieben.

Was nun die consecutiven Erscheinungen nach den Cauterisationen mittelst glühender Schlinge anbelangt, so sind, abgesehen von den mehr weniger tiefen oder breiten Cauterisationsfurchen oder Flächen, die sehr bald in Eiterung übergehen, die Blutungen sehr gering und denen bei Verletzungen mit Messer oder Scheere keineswegs gleich. Dagegen sind die Brandwunden und ihre Eiterungen für die Heilung wesentlich ungünstiger, als die Schnittwunden, und heilen, bei irgendwo tieferem Eindringen der Glühschlinge theils langsamer, theils mit Zurücklassung grösserer Narben.

Kleinere oberflächliche Brandwunden machen, wie schon erwähnt, davon eine Ausnahme. Endlich tritt, entweder in Folge des directen Reizes oder der nachfolgenden Eiterung Muskelentzündung, namentlich an den Stimmbändern, oder Oedem, besonders an den Arytänoidknorpeln und der hinteren Wand auf, und hat gerade die erst erwähnte an den Stimmbändern viel zu bedeuten, da sie ebenso wie primäre Entzündung derselben Heiserkeit bedingt, nur noch in nachtheiligerem Grade, und sogar gänzliche Modulation der Stimme veranlassen kann.

Jeden, dem an der Wiedererlangung seiner Stimmmittel besonders viel gelegen ist, darf man daher an den Stimmbändern oder in deren nächster Umgebung auf keinen Fall mit Galvanokaustik behandeln, da man es nie genau berechnen kann, wie tief man mit der glühenden Schlinge dringt.

Dagegen wird man überall, wo es sich um Zerstörung grösserer Neubildungen handelt, die mit Messer oder Scheere nicht

angegriffen werden können und besonders da, wo es sich um möglichst unblutige Entfernung handelt, z. B. in Fällen, wo bereits Erstickungen durch grössere Neubildungen eintraten und durch Hustenstösse oder Reflexbewegungen neue Einklemmungen zu befürchten sind, die Galvanokaustik allen andern laryngoskopischen Exstirpationsverfahren vorziehen.

Auch in meinem Falle, den ich jetzt mittheilen will, war die bereits einmal eingetretene Erstickungsgefahr für mich Indication zur Wahl der Galvanokaustik.

Herr J. aus Leipzig, 59 Jahr alt, immer gesund gewesen, hat vor 15 Jahren nach längerem Katarrhhusten zum ersten Male Heiserkeit verspürt, die jedoch nach 8 Tagen wieder gewichen war, und dieselbe Heiserkeit noch mehrere Male bald von 14tägiger, bald mehrwöchentlicher Dauer wieder bekommen, darauf aber immer wieder rein und hell gesprochen. Vor 5 Jahren begann seine jetzige Heiserkeit und zwar so, dass er den Tag über sprechen konnte und nur Abends heiser wurde. Ich bemerke hierbei, dass Herr J. ein sehr rühriger, thätiger Mann gewesen ist, der in seinem Geschäfte — Seifensiederei und später Branntweindestillation — viel heissen Temperaturen und schädlichen reizenden Gerüchen ausgesetzt war, vielleicht auch viel und heftig gesprochen hat. Die Heiserkeit nahm ganz allmählig zu und wurde mit jedem Jahre schlimmer.

Ueber das damalige Vorhandensein eines Athemhindernisses spricht er sich zwar verneinend aus, doch geht aus der Erzählung einer Schreckensnacht, in welcher er über die Möglichkeit eines Erstickungstodes nachdachte, ja sogar versuchte, wie das Ersticken sei und Morgens wie gelähmt aufstand, ziemlich deutlich hervor, dass er ein erschwerteres Athmen verspürt hat. Es gesellte sich in der letzten Zeit eine beträchtliche Schleimabsonderung hinzu, die ihn sogar des Nachts oft weckte und Schnörcheln verursachte. Ebenso behauptete er das Gefühl eines Pfropfes im Halse zu haben. Eine von Herrn Prof. Benno Schmidt vorgenommene Untersuchung constatirte das Vorhandensein einer Kehlkopfgeschwulst, die sich wegen ihrer Grösse verdächtig machte und bald darauf in der Nacht vom 1.—2. September früh 4 Uhr einen Erstickungsanfall verursachte, bei dem der Kranke aus dem Bett sprang, sich auf den Boden warf und mit Anwendung aller Kräfte Luft einzuziehen sich marterte. Wie lange dieser grässliche Zustand gedauert, vermochte mir Herr J. nicht anzugeben. Herr Prof. Schmidt, der gerufen wurde, fand ihn bereits wieder mit ruhiger Respiration.

Nach Leipzig gerufen, traf ich Herrn J. 2 Tage später ziemlich erholt, bei ganz leidlichem Athem und ebenso Sprache, die kaum auf ein so grosses Leiden, wie es sich gleich darauf herausstellte, deuten liess. Die Untersuchung ging leicht von Statten. Es zeigte sich der Kehldeckel gesund, ebenso die Taschenbänder und Giessbeckenknorpel; zwischen den Taschenbändern eine eiförmige pralle blassröthliche Geschwulst von der Grösse einer kleinen Pflaume, die den ganzen introitus laryngis bis auf eine kleine Oeffnung, der glottis cartilaginea entsprechend ausfüllte. Von den Stimmbändern sah man nur einen kleinen Theil zwischen Geschwulst und Arytänoidknorpeln, etwas verdickt und geröthet; bei der Phonation sich kaum ein Merkliches nähernd, während die Geschwulst unbeweglich bleibt. Die Geschwulst selbst zeigt durchaus keine papillösen Erhabenheiten; nur an der linken Seite, dem Taschenbande entsprechend, eine Furche, wie von einer Einschnürung. Das Epithel glatt, glänzend, mit deutlicher Vascu-

larisation. Die Consistenz schien fest zu sein; eine Sondirung wurde wegen der möglicher Weise leicht eintretenden Einklemmung, wenn stark aufgedrückt würde, unterlassen. Doch schien man mit ziemlicher Gewissheit ein Fibroid vor sich zu haben, dessen Sitz und Ursprung sich nicht genau bestimmen liess, da man keinen Stiel sehen konnte. Ich vermuthete, dass die Geschwulst aus der rechten Morgagni'schen Tasche entsprungen, da die Tasche, in welche die Geschwulst auf jeden Fall hineinragte, im hintern Theile etwas klaffte, während das links nicht der Fall war, obwohl die Geschwulst bis hinüberragte. In diesem Glauben nun wurde die galvanokaustische Trennung und Beseitigung der Geschwulst beschlossen, indem ich meinte, durch Durchglühung des Theiles, der dem rechten Taschenbande zunächst lag, zum Ziele zu kommen.

Nach neuntägiger Vorbereitung mittelst Einführen der Kehlkopfsonde begann ich am 16. September die Operation mit dem Laryngeal-Galvanocauter. Obgleich sich Patient gut untersuchen liess, war er doch bei dem ersten Einführen der Platinschlinge ängstlich und erschwerte durch Schlucken oder Zungezurückwälzen im entscheidenden Momente die ersten Cauterisationen; ausserdem kamen das Athemhinderniss, welches sich bei der geringsten Berührung und dadurch hervorgerufenen Würgbewegung steigerte, sowie die Vermehrung der ohnehin schon bedeutenden Schleimabsonderung als ungünstige Momente für die Operation hinzu. Den ersten Tag gelang es mir nur 2 Male dicht neben dem rechten Taschenbande auf dem hintern Theile der Geschwulst Cauterisationsfurchen hervorzurufen, die erste nur oberflächlich und klein, die zweite neben der ersten tiefer und länger. Den folgenden Tag wurde die letztere verlängert und tiefer gebrannt, sowie im vorderen Theile in derselben Richtung eine neue hinzugefügt. Den dritten Tag wurde in derselben Weise mehrmals in die früheren Furchen hineingesengt, sodass nur eine ganz schmale Brücke zwischen der vordern und hinteren bestand und die Breite derselben stark zugenommen hatte. In der darauf folgenden Nacht trat um dieselbe Stunde, wie das erste Mal, ein Erstickungsanfall ein, zwar nicht so heftig wie der erste, aber immer schrecklich genug und deprimirte den Kranken auf das Höchste: da gelang es mir trotz der Aengstlichkeit und Empfindlichkeit des Kranken an diesem Tage ein ziemlich grosses Segment, von einer Linie Breite, 4 Linien Länge und 3 Linien Höhe, herauszubrennen; der Patient spuckte es sofort ohne Husten und mit wenig blutig durchmischtem Schleim aus. Bei der darauf vorgenommenen Untersuchung fehlte das Stück gerade zwischen rechtem Taschenbande und den Cauterisationsfurchen der letzten Tage, ziemlich der ganzen Länge der Geschwulst entsprechend. Aus der Morgagni'schen Tasche konnte der Polyp nicht herausgetreten sein, sonst müsste die ganze Masse herausgeworfen worden sein. Demnach konnte man annehmen, dass er auf dem rechten Stimmband aufsitze und der Keil, welcher entfernt war, nicht bis zur Basis reiche. Bei einer Nachmittags wiederholten Untersuchung war die Kluft zwischen rechtem Taschenband und Geschwulst, die früh circa 1 Linie betrug, durch Heranrücken der Geschwulst an die Seitenwand ziemlich verengert und schien das linke Stimmband etwas mehr sichtbar zu werden. Beim Athmen beobachtete man eine von hinten rechts nach vorn links gehende Bewegung. Die auffallendste und, wie es schien, für den schnelleren Verlauf der Operation günstigste Veränderung zeigte sich den folgenden Tag, wo die Geschwulst stellenweise schwärzlich blau, mit einigen noch weisslichen Inseln untermischt, erschien und zu der Hoffnung berechtigte, dass die Ernährung der Geschwulst in soweit gestört sei, dass durch Gangränescenz ein vollständiges Absterben eintreten werde. Dies zu befördern brannte ich den folgenden Tag nicht

mit der bisherigen der Länge der Stimmritze, sondern einer dem Querdurchschnitt derselben entsprechenden Querschlinge ziemlich tief in den vordern Theil, wo mir die grössere Adhäsion zu sein schien. Trotzdem aber, dass ich sogar eine Lappenbildung im vordern obern Theile der Geschwulst dadurch erreicht hatte, nahmen in den folgenden Tagen zu meinem grössten Erstaunen die weisslichen Stellen, die dem früheren Aussehen der Geschwulst entsprachen, mehr und mehr an Umfang zu und bewiesen, dass die Basis der Geschwulst für die Ernährung noch hinreichend sei; das schwärzliche Aussehen rührte nur von Sugillationen her. Indessen war eine Volumensabnahme erreicht, die am besten durch Sichtbarwerden des linken Stimmbandes, sowie grösseren Abstand der Geschwulst von der hinteren Kehlkopfswand erkennbar wurde. Den 4. Tag nach Entfernung des ersten Segmentes brachte ich ein allerdings viel kleineres Stück des vorderen Theiles heraus, sodass die Geschwulst mindestens um die Hälfte abgenommen hatte. Das Athmen des Kranken ging bedeutend besser und das Schnörcheln des Nachts hatte ganz aufgehört. Im Laufe der nächsten Woche brannte ich fast jeden Tag bald kleinere, bald grössere Stückchen ab, sodass der Polyp am 1. October vollständig verschwunden war. Im vorderen Winkel der Stimmritze zeigte sich während dieser Zeit ziemlich starke Eiterung, die den Theil vor der Geschwulst ganz ausfüllte. Dagegen trat am linken Stimmbande Etwas zu Tage, worüber man Anfangs nicht alsobald entscheiden konnte, womit man es zu thun habe. Es zeigten sich nämlich, je mehr der Polyp an Umfang abnahm, an der Stelle des linken hinteren Stimmbandes zwei übereinander gelagerte flache Hügel, bei denen man im Zweifel war, welcher das Stimmband sei. Beim Antönen näherten sich beide dem gegenüber liegenden Stimmbande, welches jetzt frei von der Geschwulstmasse natürlich im Zustande entzündlicher Schwellung war. Erst nach einigen Tagen der Beobachtung, in welchen diese Hügel freier hervortraten und fast zu wachsen schienen, wurde es klar, dass man es mit noch zweien, wenn auch kleineren Stimmbandpolypen zu thun habe, deren oberer kleinerer auf dem hintern Theil des linken Stimmbandes platt aufsass, länglich rund, glatt und von weissem Aussehen war, während der untere von der unteren Seite desselben Stimmbandes, dicht unter dem oberen als halboval hervortrat. In den folgenden Tagen wurde nun wieder täglich 5—6 Male in die obere Geschwulstmasse hineingebrannt und zwar mit dem Erfolge, dass während einer Sitzung Verkleinerung eintrat und am 4. Tage schon Nichts mehr davon zu sehen war. Währenddem trat der untere Polyp nur um so deutlicher hervor und zeigte in der Mitte des freien sichtbaren Randes noch eine kleine Erhöhung, vielleicht eine Läppchenbildung, durch Abgleiten beim Cauterisiren der oberen Geschwulst hervorgerufen. Leider hielt jetzt der Patient nicht mehr so gut wie im Anfang. Das Brennen machte mehr Schmerzen als sonst, sodass ich wegen eintretenden Hebens und Würgens nur kurze Zeit das Aufsetzen meiner Schlinge überblicken konnte; trotzdem hielt ich oft noch länger als ich sehen konnte, die glühende Schlinge an die betreffende Stelle und zwar zwei bis drei Secunden. Im Lauf der dritten Woche war auch der dritte Polyp verkleinert und endlich ganz zerstört worden und ich entschloss mich, da beide nun deutlich erkennbare Stimmbänder sehr im Zustande der Röthung und Schwellung waren, zu einer achttägigen Pause. Die Stimme war jetzt so verschleiert, dass sie viel heiserer klang als zur Zeit der Polypen. Doch war dies dadurch erklärlich, dass damals die glatten Wände der Polypen mitschwangen, während jetzt die Stimmbänder entzündet waren und gewiss nicht blos in den oberen, sondern auch den tieferen Muskelschichten. Eine Einspritzung einer schwachen Höllensteinlösung mittelst Kehlkopfspritze

hatte schlechten Erfolg, indem der Husten über 24 Stunden quälte und die Stimmbänder noch mehr reizte. Ich that die nächsten Tage gar nichts daran, empfahl Ruhe und rieth das Sprechen zu unterlassen, was leider schlecht befolgt wurde. Die Besserung der Entzündung war daher auch nur eine mässige, während die Eiterung im vorderen Winkel aufgehört hatte. Zu meiner Verwunderung sah ich am 22. October unter dem vordern Theil des rechten Stimmbandes noch einen kleinen halbovalen Polypen, von demselben Aussehen wie die früheren, mit breiter Basis hervorragen. Durch den auflagernden Eiter war er vorher dem Auge entgangen. Ihn zu erreichen und ohne Nebenverletzungen zu zerstören, war bei der Enge des Terrains die schwierigste Aufgabe und doch gelang es, nachdem die Biegung des Instrumentes etwas abgeändert war, sehr bald Theile desselben herauszubefördern und den Rest durch Cauterisationen in den verschiedensten Richtungen zu zerstören, sodass den 2. November der vordere Winkel der Stimmritze vollkommen frei war und die Stimmbänder sich bei der Phonation vollkommen adaptirten. Die Stimme war noch heiser, doch fing sie in den nächsten Tagen der Ruhe, wo ich Patienten noch zu beobachten Gelegenheit hatte, schon besser zu werden an und kann man zum mindesten erwarten, dass sie nach und nach reiner und lauter werden wird, je mehr die Entzündung nachlässt.

Die Untersuchung des Herrn Prof. Wagner, welchem ich das grosse Segment, welches ich herausbefördert hatte, zuschickte, ergab, dass es ein Drüsentumor gutartiger Natur sei. Dies war für den Patienten die grösste Beruhigung, da er eines Theils die Wiederkehr seines Leidens, andern Theils die Bösartigkeit desselben, den Krebs, fürchtete, woran eine seiner Töchter, jedoch anderen Sitzes, gestorben war.

XI. Eine Beobachtung über spontane Abscheidung von Bilirubinkrystallen aus dem Blute und den Geweben.

Von Prof. E. Neumann in Königsberg in Preussen.

Buhl hat in der von ihm und Hecker herausgegebenen „Klinik der Geburtskunde“ (I. p. 281) die interessante Beobachtung mitgetheilt, dass bei einem Kinde, welches bei der Sektion die Zeichen der sogen. puerperalen Erkrankung der Neugebornen darbot, das Blut eine reichliche Abscheidung „rother Blutkrystalle in büschelförmig zusammengestellten Nadeln und in rhombischen Tafeln“ zeigte. Es fanden sich dieselben in allen Organen, besonders zahlreich im Umfange von Geschwüren des Dünndarms, durch welche dieser Fall sich ausserdem auszeichnete. Leider fehlen alle sonstigen Angaben über den speciellen Befund in diesem Falle, sowie über das Verhalten der Krystalle gegen Reagentien. Ueber die Bedingungen, unter welchen diese Krystalle entstanden, enthält sich Buhl jedes Urtheils und äussert nur, dass er nicht geneigt sei, in der Infektion die Ursache zu suchen, da der Fall isolirt stände.

Der folgende von mir beobachtete Fall reiht sich Buhl's Beobachtung an: In der hiesigen Entbindungsanstalt starb ein 3 Tage altes Kind, welches bis wenige Stunden vor seinem Tode kein Krankheitszeichen dargeboten hatte, plötzlich unter Umständen, welche den Verdacht einer von Seiten der Mutter absichtlich oder unabsichtlich herbeigeführten Erstickung erregten. Die im pathologischen Institute ausgeführte Sektion der gutgenährten und kräftig entwickelten Leiche weiblichen Geschlechts ergab Befunde, welche jenen Verdacht bestätigten: die Hautoberfläche war fast durchweg dunkelbläulich gefärbt, das Herz enthielt eine auffallend grosse Menge dunkeln, nicht geronnenen Blutes, Lungen und Baucheingeweide waren ausserordentlich blutreich, zwischen Dura und Arachnoidea hatten Blutergiessungen stattgefunden.

Meine Aufmerksamkeit wendete sich zunächst den Nieren zu, welche sehr schöne Harnsäureinfarkte darboten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in denselben die Anwesenheit eines Pigments, welches theils eine diffuse gelbliche Färbung bewirkt, theils in feinen braunrothen Krystallnadeln abgeschieden war, wie dieselben bereits von Virchow (Gesammelte Abhandlungen p. 859, Taf. I. Fig. 2) in den Nieren Neugeborner gesehen und abgebildet worden. Da es mir schien, dass dieses krystallinische Pigment grossentheils in Gefässen sich befand, so dehnte ich die Untersuchung auch auf andere Organe aus und fand in der That dasselbe krystallinische Pigment in den Gefässen der Leber, Milz, des Darms, der Gallenblase, des Netzes, der Ovarien, der Luftröhre, des Kehlkopfes, der Muskeln. Vergeblich suchte ich nach ihnen im Gehirn und den Lungen. Aber nicht nur die Gefässe, sondern auch die Gewebe jener Organe zeigten hie und da die Nadeln, freilich in sehr viel geringerer Zahl. Eine interessante Abweichung bot das Unterhautfettgewebe dar; während nämlich die Gefässe desselben frei waren, waren innerhalb der Fettzellen eckige kleine Pigmentkörner enthalten, die sich vor den nadelförmigen Krystallen der anderen Organe durch eine etwas lichterrothe Färbung auszeichneten und von denen einige bei starker Vergrösserung der rhombischen Form sich annäherten. Auch im Netz waren die Fettzellen mit dergleichen Pigmentkörnern erfüllt.

Was nun das Verhalten jener die Hauptmasse des Pigments bildenden Nadeln betrifft, so zeigten dieselben überall, wo sie sich fanden, denselben Charakter: es waren kurze, feine Gebilde, die theils einzeln lagen, theils mit ihren Enden unter spitzerem oder stumpferem Winkel aneinanderstiessen, theils endlich in sternförmiggekreuzten Büscheln gruppirt waren. An vielen Stellen waren sie so stark innerhalb der Gefässe angehäuft, dass sie eine sehr auffällige braunrothe Färbung derselben schon bei schwacher Vergrösserung bewirkten. Bei der Prüfung ihrer chemischen Reaktionen constatirte ich, dass sie in Wasser, Glycerin, Essigsäure, Salz- und Salpetersäure unlöslich waren; auch in Alkohol und Aether gelang es mir nicht, sie zu lösen. In Natron und Kali hingegen, sowie in Ammoniak verschwanden sie schnell und es entstand eine diffuse gelbe Färbung. Concentrirte Schwefelsäure zerstörte sie unter Hervortreten eines sehr schönen Farbenwechsels; zuerst änderte sich die Farbe in ein schönes Scharlachroth, welches erst nach längerer Dauer erblasste und zuerst einem gelben, später einem grünbläulichen Farbenton wich, bis auch dieser verschwand. Salpetersäure, zu einem vorher mit

Alkalien behandelten Präparate zugefügt, gab diesen eine blass grünlichgelbe, später mehr röthliche Farbe, doch waren diese Farben sehr viel matter als die durch Schwefelsäure bewirkten. Besonders wichtig erscheint mir der Erfolg der Chloroformbehandlung. Ich breitete Stücke des Netzes, dessen Gefässe besonders reich an Pigment waren, auf dem Objektglase aus, liess sie eintrocknen, benetzte das Präparat sodann mit absolutem Alkohol und fügte wiederholt Chloroform tropfenweise hinzu. Nach der Verdunstung des Chloroforms in Glycerin untersucht, zeigten die Präparate nicht mehr die früher vorhandenen Nadeln, wohl aber schön ausgebildete, scharfkantige rhombische lichtrothe Tafeln von der vollständigsten Uebereinstimmung mit den bekannten Haematoidinkrystallen in Extravasaten, Thromben u. dgl. Einige derselben waren klein, andere dagegen von sehr ansehnlicher Grösse. — Die Pigmentkörner in den Fettzellen stimmten in Bezug auf ihr Verhalten gegen Schwefelsäure und die anderen oben genannten Reagentien mit den Nadeln überein; grössere rhombische Krystalle habe ich aus ihnen durch das Chloroform nicht erzielen können.

Die angegebenen Reaktionen in Verbindung mit der Thatsache, dass ähnliche Pigmentnadeln bisweilen gleichzeitig neben unzweifelhaften Hämatoidinkrystallen angetroffen wurden, so z. B. von Virchow in dem oben bereits citirten Falle, dem ich einen gleichen aus eigener Erfahrung anschliessen kann, und von Förster (Atlas d. mikrosk. Anatomie Taf. XXXVI. Fig. 5) in einem alten Extravasat des Nierenbeckens, liefern den Beweis, dass wir es in unserem Falle gleichfalls mit Haematoidin-, oder, falls wir die Identität des Hämatoidin mit dem Bilirubin der Galle als festgestellt betrachten dürfen, mit Bilirubinkrystallen zu thun hatten.

Die nächste Frage, welche sich an diese Beobachtung anknüpft, ist wohl die, ob die Abscheidungen des Pigments schon während des Lebens oder erst nach dem Tode des Kindes sich gebildet haben? Alles spricht, wie mir scheint, dafür, dass letzteres der Fall war. Abgesehen davon, dass das Kind bis kurz vor dem Tode kein Krankheitszeichen dargeboten hatte, kommt dabei namentlich die grosse Verbreitung des Pigments über die verschiedensten Organe, sowie deren sonstige Integrität in Betracht. Wir müssen demnach jedenfalls die Bedingungen der Krystallbildung hier in ganz anderen Verhältnissen suchen, als in den gewöhnlichen Fällen, wo dieselbe während des Lebens in Extravasaten oder Thromben eintritt.

Ebenso leicht ergiebt sich eine weitere Schlussfolgerung.

Es ist bisher nicht mit Sicherheit gelungen, ausserhalb des lebenden Organismus Bilirubin aus dem normalen Blutfarbstoff zu erzeugen und es ist gewiss im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass eine solche Umwandlung spontan in der Leiche vor sich gehen kann; wir müssen demnach annehmen, dass sich das Bilirubin, das sich nach dem Tode abschied, oder wenigstens ein ihm nahestehender Körper bereits während des Lebens in gelöstem Zustande im Blute befand. Mit diesem Schlusse in Uebereinstimmung ist nun auch der Umstand, dass sich an den blasser cyanotischen Theilen der Hautoberfläche eine schwache icterische Färbung nicht verkennen liess. Deutlicher trat dieselbe an den Gelenkknorpeln hervor, deren peripherische, an die Synovialkapseln anstossende Theile gelb imbibirt waren. Auch kann ich zur Unterstützung dieser Auffassung einen vor mehreren Jahren von mir gesehenen Fall anführen, in welchem bei ausgesprochenem Icterus dieselben krystallinischen Ausscheidungen aus dem Blute sich vorfanden.

Somit dürfte schliesslich aus unserer Mittheilung hervorgehen, dass, ebenso wie es von der icterischen Leber bekannt ist, dass in ihr Bilirubinkrystalle sich bilden, unter gewissen noch zu erforschenden Bedingungen dieselben auch in anderen Organen, namentlich aber im Blute Icterischer auftreten können.

XII. Weitere Beobachtungen
über
„Remittirende Fieber mit Phlyctenideneruption".

Von C. A. Wunderlich.

(Mit einer Temperaturtafel.)

Im Jahrgang 1864, p. 57 dieses Archivs habe ich auf eine bis jetzt nicht beachtete eigenthümliche Krankheitsform aufmerksam gemacht und sie unter der Benennung „remittirende Fieber mit Phlyctenideneruption" nach 5 selbst beobachteten Fällen beschrieben.

Jene Fälle waren fast zu gleicher Zeit in dem kurzen Zeitraume von 4 Monaten in meine Behandlung gekommen, wie es ja auch sonst nicht selten sich ereignet, dass lange nicht gesehene und seltene Krankheitsformen auf einmal in grösserer Zahl der Beobachtung sich darstellen. Gerade diese Gleichzeitigkeit der Fälle hatte ihre Uebereinstimmung mich um so schärfer erkennen lassen. Zwei Jahre lang nachher kam mir nichts Aehnliches wieder zu Gesicht, bis im Juni 1865 und sodann wiederum im Juni 1866 zwei ähnliche Fälle in meine Klinik eintraten. Ich habe Gelegenheit, hiezu noch einen weiteren mir von auswärts mitgetheilten Fall beifügen zu können, der ohne Zweifel derselben Categorie von Affectionen angehört.

Ich zögere um so weniger, diese neueren Fälle zur öffentlichen Kenntniss zu bringen, als die Erkrankungsform, welche Jedem, der sie selbst zu sehen Gelegenheit hat, als höchst eigenthümlich auffallen muss, doch seit meiner ersten Mittheilung noch keine weitere Beachtung gefunden zu haben scheint; sodann auch darum, weil in einer hier geschriebenen Inauguraldissertation die beiden Fälle in einer nach meiner Meinung nicht ganz entsprechenden Weise neuerlich vorgelegt worden sind.

Beide Gründe mögen es entschuldigen, wenn ich die neuen Beispiele dieser bis jetzt nirgends als in meiner erwähnten Ab-

handlung genau beschriebenen Erkrankungsform in einer ausführlichen Darstellung gebe und ich hoffe damit andere Collegen in den Stand zu setzen, ähnliche Wahrnehmungen, welche sicherlich überall vorkommen, wenn auch nicht sich erklärlich zu machen, so doch mit dem bereits Beobachteten zu vergleichen.

1. Fall. Ein 20jähriger Buchhändlercommis war, ausser den in der Kindheit durchgemachten Masern und Scharlach, immer gesund, weder syphilitisch gewesen, noch dem Trunk ergeben, hatte vom 1. April 1865 an in Wien sich aufgehalten und war Ende Mai von dort zu Fuss nach Leipzig gereist. Er kam am 18. Juni an, erschien seinen Eltern auffallend zerstreut, ass aber sehr reichlich. Vom 20. an klagte er über Kopfschmerz mit abendlichem Frost, behielt jedoch dabei den Appetit, auch regelmässigen Stuhl bis zum 25., wo eine 4malige Diarrhöe eintrat, auf welche Verstopfung folgte. Am 26. wurde er bettlägerig wegen grosser Mattigkeit, Brust- und heftigen Kopfschmerzen, trockenem Husten, Kurzathmigkeit, starkem Durst mit Hitze und allabendlichen reichlichen Schweissen. Auch war seit dem 26. eine Störung der Intelligenz eingetreten, welche unter Fortdauer der Kopfschmerzen bis zu lebhaftem Delirium sich entwickelte.

Er wurde am 29. Juni ins Hospital gefahren und war so hinfällig, dass er die Treppe herauf getragen werden musste. Der Körper mager und von schlaffer Muskulatur. Gesichtsausdruck verstört, Farbe braunröthlich. Hauttemperatur beim Eintritt Mittags 31,7°, Abends 32,3°. Am Halse 20—30 roseolaartige Flecken, auch über dem Thorax bis zum Unterleib zahlreiche ähnliche hochrothe, wegdrückbare, flache Flecken, mit denen der Rücken ganz übersäet ist, während die Extremitäten davon frei sind. Zunge zitternd, mit 2 weissen dicken Belegstreifen, etwas trocken. In der Spitze der Lunge schwache Percussionsdämpfung. Respiration 40. Mässige bronchitische Geräusche über der Brust; Herz normal, Puls 132. Milzdämpfung $6^1/_2$ Centim. hoch, $10^1/_2$ breit. Leib gespannt, hart, nicht schmerzhaft. Harn spärlich (200 CCM.), sauer, mit etwa $^1/_8$ Albumen und stark verminderten Chloriden. — Während der Untersuchung versuchte der Kranke vielmals durch Zugreifen sich der Exploration zu erwehren, klagte in allen Organen über Schmerzen, meinte nicht sprechen und nicht sich bewegen zu können, während er beides ohne Mühe ausführte. Beim Sprechen zitterten die Lippen stark. Auf einmal bekam er während der Untersuchung einen Anfall von heftigem Weinen, der sich noch mehrmals wiederholte, wonach er die Augen verdrehte, bald schielte, bald wieder starr vor sich hinsah, auch den Unterkiefer auf- und niederbewegte. Dann faltete er wieder die Hände, sprach von Todesangst, von Räubern, Mord und gebrochenem Schwur, von Freimaurerei. Auf einmal fing er an zu lachen, brachte unzusammenhängende Dinge mit vieler Heiterkeit vor. Dann schlug er um sich, griff nach der Wärterin und schlug sie. — Körpergewicht 87 Pfund.

Abgesehen von der abweichenden Form des Deliriums machte der Kranke den Eindruck eines Typhösen und zwar am meisten den eines an exanthematischem Typhus Erkrankten.

Die Krankheit dauerte in grösster und gleichmässiger Heftigkeit zunächst in continuirlichem hochgradigem Fieber beinahe zwei Wochen lang fort; dann traten eine Woche lang starke Remissionen der Morgentemperatur, jedoch mit sehr beträchtlichen Collapserscheinungen unter abundanten Schweissen ein, während Abends noch meist Steigerungen bis

32° und darüber erfolgten. Erst am 17. Juli wurden auch die Exacerbationen allmälig geringer, sechs Tage lang in ziemlich regelmässiger Abnahme; von da an dauerte in lentescirendem Gange ein unregelmässiges, auch mit Fieberlosigkeit wechselndes Fieber bis Ende August fort, wo der Kranke sich wohlfühlend das Hospital verliess, obwohl er nur in den Morgenstunden normale Temperatur, in den Abendstunden noch 30,5—6° zeigte.

Der Puls, der bei dem Eintritt so beträchtlich frequent war, ermässigte sich bald, blieb von da an, jedoch mit gelegentlichen Steigerungen, wenigstens meist unter 100 und zeigte nicht selten neben Temperaturen von mehr als 32° eine völlig normale Frequenz (84). Erst bei schon vorgeschrittener Besserung (vom 7. August an) kamen höhere Pulsfrequenzen wieder zum Uebergewicht, so dass in der Mitte des August bei einer Abendexacerbation sogar wieder 136 Schläge vorkamen und noch beim Austritt der Puls eine Frequenz von 104 zeigte.

Das Körpergewicht nahm bis zum 23. Juli ab und fiel auf 71½ Pfund. Nach einiger Zeit stieg es wieder und betrug beim Abgang 83 Pf.

Die Delirien kamen meist anfallsweise, von bald längerer, bald kürzerer Dauer; dazwischen war der Kranke ruhig, still oder sprach auch verständig. Meist war der Inhalt der Delirien heiter, ähnlich dem Potatoren-Delirium, aber ohne bestimmte Hallucinationen. Gerade mit abnehmender Morgentemperatur wurden die Delirien am anhaltendsten und ungestümsten, sie verloren sich in der zweiten Hälfte des Juli. Durch die ganze Zeit der Erkrankung war der Schlaf, wenn nicht jede Nacht, doch häufig, ganz fest und ruhig. Die Pupillen zeigten eine mittlere Weite, die Stimme ohne auffallende Störung. Eine mässige Conjunctivitis dauerte vom 30. Juni bis 4. Juli. Spärliche Motilitätsanomalien (Zucken mit den Armen, Beinen).

Die Zunge in der ersten Zeit meistens trocken, später feucht. Dabei zeitweise erhebliche Esslust. Stuhl wechselnd, bald dünn, bald verstopft; bald braun, bald heller gelblich, auch ein paar Mal mit geringer Blutbeimischung; oft findet die Entleerung unbewusst ins Bett statt. Milz wächst bis zum 10ten: 9 CM. Höhe, 13 Breite, bleibt über eine Woche in dieser Ausdehnung und nimmt dann langsam ab. Der Leib meist gespannt, doch nicht schmerzhaft.

In den Lungen längere Zeit nur catarrhalische und bronchitische Erscheinungen. Am 11. Juli einige Blutstreifen im Auswurf. Von da an eine langsam sich entwickelnde Pneumonie über die ganze linke Lunge mit Dämpfung, Bronchialathmen und rostfarbigen Sputis, später mit Rasseln; erst im August allmälige Aufhellung der Infiltration.

Mitte August vorübergehende Erscheinungen einer mässigen Pericarditis.

Der Harn lange Zeit spärlich mit beträchtlich reducirten Chloriden, am 4. und 5. Juli mit Blutspuren. Eiweissgehalt allmälig abnehmend bis zu blosser Opalescenz; Reaction meist sauer, mehrfach mit Urat-Sedimenten, zuweilen alkalinisch mit Phosphat-Sedimenten.

Profuse Schweisse begannen am 5. Juli und dauerten eine geraume Zeit fort. Bald traten während derselben Collapse ein, welche jedoch keine gefährlichen Grade erreichten.

Während dieses Verlaufs der übrigen Erscheinungen zeigte das Exanthem eine merkwürdige Entwicklung. Schon am 1. Juli bemerkte man Morgens, dass am Rücken zahlreiche stecknadelkopfgrosse helle Bläschen auf den rothen Flecken entstanden waren; etwas spärlicher waren die Vesikeln auf den Roseolen des Unterleibes. Sie sahen nicht anders aus, als Miliarien. Am 3. waren auch an vielen nicht gerötheten

Stellen mit heller Flüssigkeit gefüllte Epidermiserhebungen nach Art der Sudamina zu bemerken. Am 4. waren dieselben zum Theil eingetrocknet, einzelne aber vergrössert mit schlaffen Wandungen. Neue linsengrosse Hyperämien waren daneben und dazwischen aufgetreten. Am 5. neue reichliche Eruptionen von Roseolen, zum Theil mit Bläschen besetzt, aber allenthalben regellos und ohne Gruppirung. Am 6. zuerst auf Brust und Bauch kreisförmige oder bogenförmige hyperämische Flecke, auf einzelnen derselben kleine Bläschen. Auf dem Rücken sehr zahlreiche neue Flecken und Bläschen mit regelloser Stellung. Am 7. breite, mehr als groschengrosse blasse Hyperämien, auf welchen im Laufe des Tages Bläschen sich erheben. Auf dem Nacken zahlreiche, bis handgrosse, scharlachrothe Flecken, auf denen in grosser Zahl ansehnlich grosse Bläschen zum Theil mit trübem Inhalt stehen. Auf hyperämiefreien Stellen Sudamina. Am 9. das alte Exanthem zum Theil livid, Bläschen zum Theil eingetrocknet, aber in grösster Menge sind neue Hyperämien aufgetreten, welche meist selbst kreis- und bogenförmig mit Bläschen besetzt oder auf einer hyperämischen Fläche einen, auch zwei Bläschenkreise tragen. Auf einzelnen Hyperämien finden sich statt der Bläschen Knötchen. Da und dort stehen Bläschenkreise ohne hyperämischen Boden. Auf dem Rücken ist die Kreisstellung ebenfalls stellenweise zu bemerken, doch weniger allgemein. Am harten Gaumen zeigen sich einige wasserhelle Bläschen. Am 11. ist die Kreisgruppirung allenthalben noch entschiedener hervortretend, auch auf dem Rücken, indem viele vereinzelte Hyperämien zurückgegangen und die kreisförmigen geblieben sind. Der Bläscheninhalt ist zum Theil getrübt. Stellenweise beginnt eine kleienförmige Desquamation. In den folgenden Tagen erbleicht das Exanthem allenthalben rasch, die Desquamation wird allseitiger. Es kommen nur noch vereinzelte neue Hyperämien und Bläschen, welche bald wieder eintrocknen. Am 20. Juli ist von der Hautstörung nichts mehr zu bemerken.

Hinsichtlich der Therapie beschränkte ich mich anfangs auf die Anwendung von schwefelsaurer Limonade, und erst als die starken Schweisse sich mit Collapsen verbanden (vom 12. Juli an), liess ich täglich 6—10 Gran Chinin in Lösung nehmen und gab während der Collapse alle $^3/_4$ Stunde einen Löffel Sectwein. Bald wurde die Behandlung wieder rein diätetisch und blieb es bis zum Austritt.

2. Fall. Ein 20jähriges Dienstmädchen hatte in der Kindheit Masern und Typhus durchgemacht, war sonst immer gesund und regelmässig menstruirt. Die Mutter soll an einer Drüsenkrankheit gestorben sein. Im April 1866 begann unter mässigen Schmerzen eine Drüsenanschwellung an der linken Halsseite, nahm 14 Tage lang bis zu beträchtlicher Grösse zu, dann wieder langsam ab, seit Mitte Mai aufs Neue zu. Dabei viel Kopfschmerzen und Unbeweglichkeit des Halses; sonst gutes Befinden bis zum 17. Juni, auch regelmässige Wiederkehr der Menses, zuletzt am 13.

Am 17. früh ohne alle bekannte Ursache Hitze, die von da an fortdauerte, mit starkem Durst und abundanten Schweissen, auch Mattigkeit. An demselben Tage Nachmittags bemerkte die Kranke plötzlich auf den Armen zahlreiche, etwa groschengrosse, etwas erhabene Flecken von weisslicher Farbe mit rothem Hof, welche stark brannten, sich vergrösserten, theilweise confluirten und dabei roth und dunkel wurden. Tags darauf wurden auch Antlitz und Hals, und am 19. die untern Extremitäten von dem gleichen Exanthem befallen. Seither stärkere Beschwerden: grössere Mattigkeit, Bettlägerigkeit, Appetitverlust, Heiserkeit und Husten, Brennen

und Thränen der Augen, Ohrenreissen und Sausen, einmal Nasenbluten, gestörter Schlaf.

Am 20. Eintritt ins Hospital. Körper mässig ernährt, fettarm. Temp. 31,6; Puls 124, etwas hart. Haut im Allgemeinen etwas gelblich. Im Antlitz spärlichere, am Halse und an den obern Extremitäten reichlichere, am Rumpf und an den untern Extremitäten wieder sparsamere Flecken von verschiedener Grösse, meist groschen- bis thalergross, zum Theil stecknadelkopf-, zum Theil handtellergross. Sie sind wenig über die Haut erhaben, von rother, zum Theil livider Färbung, mehrere mit intensiver geröthetem Saume. Viele haben eine unregelmässige Form, andere sind rund, besonders auf der Dorsalseite der Arme zeigen sie eine ziemlich regelmässige runde Gestalt und mehrere davon an der Peripherie des Flecks einen Kranz von rothen oder auch weisslichen Knötchen. Auf dem Rücken, in der Brusthöhe und im Nacken eine erysipelasartige Röthe, nach abwärts viele disseminirte Flecken. — Conjunctivitis beider Augen; Zunge weiss belegt, zitternd; Gaumenschleimhaut injicirt.

Hinter dem aufsteigenden Ast des linken Unterkiefers eine stark hervortretende, bis an den Hals sich erstreckende, derbe, mehr lappige Geschwulst, oberhalb der linken Klavikel vereinzelte haselnussgrosse Lymphdrüsen. Rechts nur mässige Drüsenanschwellungen. Auf der Brust rechts oben schwach, links oben vorn und hinten etwas mehr gedämpft. Schwaches Rasseln. Herz normal. Leib weder aufgetrieben, noch gespannt, noch schmerzhaft. Leber von normaler Grösse. Milz 10 CM. hoch, 14½ breit. Inguinaldrüsen geschwollen. Harn ohne Eiweiss. Chloride etwas vermindert.

Nach der Beschaffenheit des Exanthems konnte an eine intensive Urticaria-Eruption gedacht werden: nur die Beschaffenheit der Flecken an den Armen stimmte damit nicht überein.

Im weiteren Verlauf gestaltete sich das Fieber in der Art einer ziemlich rasch der Heilung zuschreitenden Remittens. Bei Abendtemperaturen von 32°, 31,9°, 31,5°, 31° gingen die Morgenermässigungen auf 30,9°, 30,6°, 30,4°, 30,1°. Schon am 26. war in den Mittagsstunden die Normaltemperatur erreicht, am 2. Juli auch in den Abendstunden. Der Puls wurde vom 1. Juli an normal. Am 21., 22. und 23. Juni traten abundante Schweisse ein. Das Körpergewicht verminderte sich vom 24. Juni bis 1. Juli um 2 Pfund und stieg bis zum 8. um 5½ Pfund. Das subjective Befinden wurde vom 27. Juni an ganz gut, der Appetit stellte sich ein und der Zungenbeleg verschwand. Schlingbeschwerden, welche bis dahin bestanden, liessen nach. Der Stuhl war meist etwas zurückgehalten, der Harn mässig vermindert, etwas arm an Chloriden. Brust- und Hirnsymptome fehlten. Die Milzdämpfung verminderte sich auf 7 Centim. Höhe und 12 Breite.

Neben diesem milden Verhalten aller übrigen Symptome entwickelte sich das Exanthem in eigenthümlichster Weise. Schon am zweiten Tage der Beobachtung zeigte sich der Ausschlag ganz wesentlich verändert. Er hatte namentlich am rechten Arm seine urticaria-ähnliche Beschaffenheit gänzlich verloren. Es zeigten sich daselbst auf groschengrossen, livid gerötheten Flecken kleine (bis halblinsengrosse, theilweise nur hanfkorngrosse) Erhebungen, welche selbst von rother Farbe nur zum geringern Theil eine weisse Kuppe bemerken lassen, aber auch in letzterem Fall beim Anstechen nur Blut entleeren. Diese Erhebungen stehen theils vereinzelt in der Mitte des Flecks, theils in grösserer Zahl zu einer regellosen Gruppe vereinigt, theils bilden sie

Kreissegmente und vollständige Kreise. Im letzteren Fall ist die Mitte des Flecks entweder bleicher und nähert sich dadurch die ganze Gestalt der Ringform, oder sie ist gerade von einer grösseren Erhebung eingenommen (Annäherung an die Irisform). Aehnliche Formen waren am linken Arm, im Antlitz und am Halse zu bemerken, aber die hyperämischen Flecken waren grösser und meist mit einem schmalen Kranze weisslicher Efflorescenzen eingefasst. An der Stirne und im Nacken waren ausgebreitete confluirte hyperämische geschwollene Flächen, da und dort mit kleinen Bläschen besetzt. Auf Rücken und Kreuzgegend sassen in ziemlicher Anzahl thalergrosse und noch grössere blass lividrothe Flecken, die vielfach mit dunkelrothen Punkten und Knötchen in meist unregelmässiger Gruppirung besetzt waren; dazwischen zerstreut waren einzelne kleinere Hyperämien mit solitären gut entwickelten Bläschen. Auf der unteren Bauchgegend und an den Oberschenkeln nur spärliche rothe Flecken; an den Unterschenkeln dunkelrothe, 2 — 3 Lin. im Durchschnitt haltende derbe Knoten, zum Theil nur hyperämische Flecken von etwas livider Farbe, dazwischen Petechien, nur da und dort schwache Andeutungen von unregelmässig gruppirten Knötchenbildungen auf einzelnen Flecken.

Am 23. und 24. Juni trat fortschreitende Erbleichung des Exanthems ein: die Hyperämie wurde blässer, an manchen Stellen blieb nur Pigmentirung zurück; die vorhandenen Knötchen wurden flacher; dafür waren aber an manchen Stellen des Leibes und der untern Extremitäten neue Gruppen von Knötchen und deutlichen Bläschenformen auf hyperämischem Grunde aufgetreten und auch an vielen erbleichten Stellen war gerade durch das Zurückgehen der Hyperämie die Ringform der Knötchen und Bläschen noch auffälliger geworden.

Am 25. Juni war das Exanthem an den meisten Stellen verschwunden, an vielen zeigte sich kleienförmige Desquamation. Nur da und dort wurden noch blasse livide Flecken und vereinzelte oder lückenhaft gruppirte Knötchen bemerkt.

Am 26. kam ohne neue Fieberzunahme eine neue Eruption. An der Dorsalfläche der Arme, besonders am Handgelenke, traten theils einzelne, theils gruppirte, theils auch zusammenfliessende rothe und weisse Knötchen auf, welche mehr als stecknadelkopfgross waren. Weiter aufwärts am Arme waren halbgroschengrosse blaurothe Flecken, über welchen die Epidermis leicht gerunzelt erschien und bald sich abzuschuppen anfing. An den untern Extremitäten spärliche, etwas erhabene und infiltrirte Flecken. Am Oberschenkel frische hyperämische Roseolen. Auch im Nacken und Rücken neue bis thalergrosse, schwach infiltrirte blaurothe Flecken, an deren Rand ein Kranz von Knötchen stand, während in dem Centrum sich leichte Abschilferung zeigte. Auch in den folgenden Tagen bis zum 3. Juli kamen immer wieder neue, theils lebhaft rothe, theils von Anfang an livide Flecken, zum Theil besetzt mit Knötchen, da und dort zum Vorschein, während die älteren erbleichten. Von da trat keine neue Eruption ein: die am stärksten befallen gewesenen Stellen zeigten aber noch längere Zeit und bis zum Austritt eine bräunlich livide Pigmentirung.

Wie in den früher von mir beschriebenen Fällen war das Exanthem in den beiden eben mitgetheilten über den grössten Theil des Körpers verbreitet und zwar in der Art, dass die einzelnen Stellen successiv und in unordentlicher Aufeinanderfolge

befallen wurden und dass mehrfache Nacheruptionen stattfanden. Die entwickeltsten Stellen zeigten Gruppen von Bläschen oder Knötchen auf hyperämischem Grunde und mit einer auffälligen Neigung zur Kreisstellung; daneben kamen aber auch unregelmässigere, rudimentär entwickelte oder ausartende Formen, Blutaustritte, Infiltrationen vor. Bei allen individuellen und stellenweisen Variationen war doch wiederum ein gemeinschaftlicher Typus des Exanthems nicht zu verkennen. Auch hier blieben Pigmentirungen nach der Abheilung zurück.

Das Fieber war in beiden Fällen ganz ähnlich dem der früher beschriebenen, in dem ersten Fall so intensiv, wie in den stärksten meiner früheren Fälle, in dem zweiten mässiger, aber doch sehr ähnlich dem ersten Falle meiner frühern Mittheilung. Die Neigung zum Recidiviren war im einen Falle sehr ausgesprochen. Das Verhältniss des Fiebers zur Hautaffection zeigte sich, ähnlich den früheren Fällen, ungenau und nur im Rohen übereinstimmend. Auch in meinen jetzigen Fällen kamen Nacheruptionen ohne neue Fieberexacerbation vor.

Hinsichtlich der übrigen Organe zeigte sich die Betheiligung des Gehirns im ersten Falle ungemein stark, sogar noch stärker als in den Fällen III und V meiner früheren Mittheilung. Nur der Fall II meiner frühern Abhandlung zeigte eine annähernd eben so intensive Gehirnstörung. In meinem jetzigen zweiten Falle war eine erhebliche Hirnbetheiligung nicht zu bemerken, ähnlich wie im Fall IV der früheren Mittheilung.

Die Respirationsorgane zeigten wiederum in beiden Fällen Störungen, besonders im Ersten sehr erhebliche. Der Digestionsapparat war ebenfalls afficirt, aber so gering, wie in den früheren Fällen.

Die Milz war, wie in den früheren, so auch in den jetzigen Fällen beträchtlich vergrössert und ihr Rückgang während der Abheilung zu verfolgen.

Der Harn zeigte in dem ersten Falle, wie in dem Fall III der früheren Mittheilung, einen Eiweissgehalt.

Was den Gesammtausdruck der Krankheit anbelangt, so ähnelte der erste Fall einem Typhus, der zweite einer mehr catarrhalischen Erkrankung, gerade wie ich bei meiner früheren Mittheilung die Analogie der Fälle mit diesen beiden Krankheitsformen hervorgehoben habe.

Diesen meinen eigenen Fällen habe ich die Erlaubniss noch einen weiteren, wahrscheinlich hieher gehörigen anzureihen.

Unter dem 22. November vorigen Jahres schrieb mir Herr Dr. Ladé aus Genf, dass meine Abhandlung über „remittirende

Fieber mit Phlyctenideneruption" ihm einen Fall ins Gedächtniss zurückgerufen habe, den er als Assistenzarzt im Pourtalès-Spital in Neuenburg beobachtete und bei welchem eine Nominaldiagnose nicht gestellt werden konnte, während der Fall ganz den Eindruck einer infectiösen Krankheit machte. Er erzählt, dass eine Frau nach typhoiden oder grippeähnlichen Allgemeinerscheinungen ins Hospital trat und bei der Aufnahme neben ziemlich intensivem Fieber mehrere grosse, runde, hochrothe Erhabenheiten an den Unterschenkeln zeigte, worauf später an verschiedenen Stellen Bläschen zum Vorschein kamen. Die Curve der Temperatur entsprach der des ersten Falls meiner früheren Abhandlung; nur waren die Temperaturhöhen etwas geringere. Herr Dr. Ladé theilt ferner mit, dass er sich dabei eines Falls mit ähnlicher Hautaffection erinnert habe, welcher auf der Hebra'schen Klinik im Winter 1863/64 vorgekommen sei, tödtlich geendet und bei der von Rokitansky ausgeführten Section nichts als dickflüssiges Blut ergeben habe. Es wäre von grossem Interesse, über diesen letzteren Fall näheres erfahren zu können, denn da alle meine Fälle bis jetzt glücklich geendet haben, so könnte die Meinung entstehen, dass es sich überhaupt um eine geringfügige Affection handele, obwohl freilich die Beachtung der von mir angegebenen, höchst intensiven und verbreiteten Erscheinungen, wobei eine tödtliche Wendung verschiedentlich drohte, eine so oberflächliche Auffassung unmöglich machen muss.

Was den in Neuenburg beobachteten Fall anbelangt, so hat Herr Dr. Ladé die grosse Gefälligkeit gehabt, mir nachträglich die ausführliche Krankengeschichte zu verschaffen, wofür ich ihm hier meinen besten Dank auszudrücken mir gestatte.

Ich lasse denselben in der Originalfassung folgen und füge die mir gleichfalls übersandte Temperaturcurve bei.

Bähler, Anna, célibataire, 38 ans; servante, Bernoise.

Antécédents. Vaccinée. Jamais la petite vérole. Il y a une année, étant aux Ponts, la „fièvre nerveuse". Depuis et avant, toujours bien portante.

Réglée régulièrement depuis l'âge de 12 ans. Les dernières règles le 9. février.

La malade prétend avoir eu depuis 2 ans environ de la toux habituelle avec expectoration bronchitique. Le jeudi, 9. février 1865 elle eut un frisson assez fort qui la fit claquer des dents. Le même jour elle se sentit très-mal et perdit l'appétit. Le même soir elle aperçut aux jambes les premières traces de l'exanthème qu'elle a maintenant, et le lendemain matin la même chose aux bras.

L'état a été sensiblement le même jusqu'à l'entrée; douleurs aux bras et aux jambes, maux de tête, inappétence, toux comme d'habitude, transpiration.

Entrée à l'hôpital le 14. II. 65.

Etat actuel. (Soir.) Femme de taille moyenne, bien nourrie, et paraissant jouir d'une bonne santé habituelle.

Figure très-rouge. Un peu d'abattement; expression souffrante. Peau chaude partout, à peine moite.

Pouls à 96, régulier, assez plein.

Resp. normale. Un peu de toux. Expectoration bronchitique. Perc. normale. A l'ausc., les signes du catarrhe. Rien au coeur.

Aux 2 jambes, depuis les malléoles jusqu'au haut des cuisses, et aux 2 avant-bras, aussi bien à la face dorsale qu'à l'autre, des plaques d'un rouge très-vif de la grosseur d'une pièce d'un franc environ. Elles font saillie au-dessus du niveau général et se perdent assez subitement dans la peau normale; elles sont dures et donnent un peu la sensation d'un furoncle à son premier commencement. Celles du bas de la jambe droite confluent ensemble étant fort nombreuses. Quelques-unes des plaques ou nodosités de l'avant-bras droit ne sont pas uniformes, mais leur périphérie est beaucoup plus rouge que le centre; chez l'une le cercle ainsi formé n'est pas même complet. — Cela ne démange pas, mais fait très-mal. — Bouillon, soupe, lait, fruits cuits. Eau froide à boire Pas de remèdes.

Observation. Le 15. Etat comme hier soir. Pas de plaintes particulières. $^1/_4$ ration. Grand bain de son.

Soir. Pouls à 90. Elle raconte que pendant la journée les urines la brûlaient.

Le 16. L'exanthème est dans le même état qu'à l'entrée. Passablement de toux. Presque plus de douleurs dans les extrémités. Pouls à 92.

Soir. Pouls à 108. Elle se sent beaucoup mieux et ne se plaint que d'un peu de céphalalgie.

Le 17. Il s'est formé au bas des 2 jambes beaucoup de vésicules. Elles sont fort grosses, leur contenu est parfaitement limpide et elles ressemblent aux vésicules qui lorsque leur contenu est devenu purulent constituent ce qu'on appelle scabies macrocarpa. Elles ne sont point disposées par groupes. Elles sont disposées irrégulièrement, indifféremment sur la peau normale et sur les plaques rouges ci-dessus décrites. Pas de halo à ces vésicules qui ne ressemblent pas à ce qu'on appelle miliaria et encore moins à l'herpès. Cela démange un peu. Toujours des maux de tête. Très-peu de toux.

Soir. Pouls à 78. La malade se plaint de mal de cou. Rien d'objectif. — Elle n'a pas d'appétit. — Les vésicules des jambes démangent beaucoup. Il ne s'en est pas produit de nouvelles.

Le 18. Les plaques rouges des jambes sont beaucoup moins dures au toucher, elles sont aussi d'un rouge moins vif. Elles se perdent insensiblement dans le niveau général de la peau, soit pour la couleur, soit pour la consistance. Elles confluent même en partie. — Les vésicules sont en partie desséchées. Il y en a encore un certain nombre dans le même état qu'hier (anciennes? nouvelle éruption?). — Par contre l'oedème général des jambes a augmenté considérablement. — Aux bras, il s'est formé sur les plaques rouges ci-dessus décrites, lesquelles du reste se sont délavées aussi bien que celles des jambes, un grand nombre d'élévations papuleuses qui se distinguent mal du terrain qui les porte. Beaucoup de toux. Presque pas d'expectoration. Soir. Pouls à 78.

Le 19. Etat comme hier.

Le 20. L'état subjectif est beaucoup meilleur. Les maux de tête ont cessé. L'appétit augmente. Moins de toux. Expectoration plus facile. — Les taches rouges se sont beaucoup plus délavées, surtout aux jambes, et

sont devenues d'un bleu violet. Les vésicules sont toutes sèches; pas une n'a tourné à l'état purulent. Sur la place qu'occupait chacune d'elles il y a un peu de désquammation. Pouls à 84. Viande.

Soir. Pouls à 60.

Le 21. L'exanthème continue à pâlir et à devenir diffus, mais il n'y a pas ou pas encore de changement de couleur comme dans les ecchymoses. Beaucoup de toux. Soir. Pouls à 66.

Le 22. La toux a beaucoup diminué. L'exanthème pâlit de plus en plus et ne change pas de couleur. Etat subjectif excellent. Vin.

Soir. Pouls à 60. L'exanthème continue à pâlir; les jambes désenflent et ne sont plus douloureuses du tout. La toux a beaucoup diminué. Etat subjectif excellent.

Le 23. Stat. idem. Soir. Pouls à 66.

Le 24. Pouls à 60. En plusieurs endroits des jambes ce qui reste de l'exanthème rappelle vaguement par sa forme et sa couleur lilas une contusion encore fraîche n'étant pas encore arrivée à la période où le sang extravasé tourne au jaune. Etat subjectif bon. Soir. Pouls 66.

Le 25. Etat comme hier.

Le 27. On voit à peine encore quelques traces de l'exanthème des jambes. Celui des bras est encore mieux visible.

Le 1. mars. Cela disparaît de plus en plus.

Le 3. Elle tousse beaucoup et a des sensations anomales à l'épigastre. Ammon. mur.

Le 8. La toux a presque entièrement cessé. Etat général bon.

Sort guérie le 9. mars.

Es ist mir keineswegs unbewusst, dass die Aufstellung und Abrundung gewisser Krankheitsformen nur einen empirischen Werth hat, so lange die Gründe der besonderen Gestaltung und wenigstens die feste Beziehung der bestimmten Form zu ebenso bestimmten Ursachen nicht nachgewiesen werden kann. Die descriptive Pathologie ist eine niedrige Stufe; aber sie muss für alle Formen des kranken Geschehens durchgemacht werden, ehe die Frage nach rationellen Relationen erörtert werden kann. So ist auch für unsere Krankheitsform zunächst das wirkliche Geschehen in seinen verschiedenen Modificationen und individuellen Variationen festzustellen und zu prüfen, wo und wie weit Anknüpfungen an andere Krankheitsformen sich ergeben. Dies kann freilich erst durch weitere und vielfältigste genaue Beobachtungen geschehen. Vielleicht werden sich dann auch die Räthsel der Entstehung dieser sonderbaren Form eher lösen lassen. Bis jetzt vermöchte ich nicht, bei dieser Krankheit, obwohl sie manche Charactere einer infectiösen trägt, irgend eine specifische Ursache oder eigenthümliche individuelle Disposition aufzufinden; aber ich verfehle nicht ausdrücklich hervorzuheben, dass diesem völlig negativen Resultate in Beziehung auf causale Verhältnisse die aufmerksamsten und allseitigsten Nachforschungen in sämmtlichen einzelnen Fällen zu Grunde liegen.

XIII. Intermittirender fieberloser Pemphigus circularis.

Von **C. A. Wunderlich.**

Im Anschluss an die vorstehende Mittheilung über Phlyctenideneruptionen gebe ich im Folgenden die Beschreibung eines Pemphigusfalls von sehr ungewöhnlichem Verhalten. Nach der Configuration des Ausschlags könnte man ihn mit den gruppirten und kreisförmigen Phlyctenideneruptionen in Beziehung setzen und die überwiegende Bildung von Blasen würde nach Bärensprung's Auffassung nicht daran hindern. Allein es scheint mir die Art des Verlaufs und die gänzliche Abwesenheit von Fieber hinzureichen, um diese Erkrankung für eine wesentlich andere zu erklären. Ausserdem unterscheidet sich der Fall aber auch durch Form und Verlauf von dem Verhalten des chronischen Pemphigus oder Pompholyx. Die Zurückführung auf eine parasitäre Entstehung ist, abgesehen davon, dass die Nachforschung nach parasitischen Bildungen resultatlos blieb, schon des eigenthümlichen Verlaufes wegen unzulässig; denn es ist nicht denkbar, dass irgend ein Parasit 14 Jahre lang abwechselnd bald intensive Hautentzündungen hervorrufe, bald ganz einflusslos verharre.

Am 14. August 1866 trat ein 19jähriger Kellner in das Hospital, welcher vornehmlich auf den oberen und unteren Extremitäten, in weit geringerem Maasse am Rumpfe und Kopf mit einem Hautausschlag bedeckt war, der im Wesentlichen aus thaler- bis handflächegrossen, zum Theil regelmässig runden, zum Theil durch Confluenz mehrerer unregelmässig gewordenen Flächen bestand, an denen die Cutis geröthet, an kleinen Stellen auch ulcerirt, mit einer geschrumpften und verkrustenden Epidermis bedeckt war und an deren Peripherie in sehr regelmässiger Anordnung ein Kranz von erbsen- bis haselnussgrossen, mit Serum gefüllten Blasen oder — sofern sie geplatzt waren — deren Residuen sassen.

Im Speciellen befanden sich an der Innenfläche des rechten Oberarms zwei über thalergrosse, kreisrunde, schwach geröthete, mit etwas ge-

schrumpfter Epidermis bedeckte Stellen, welche von einem dunkler gerötheten, etwas infiltrirten Rand umgeben waren, welcher eine Strecke weit mit etwa erbsengrossen, in eine Reihe gestellten Blasen bedeckt war.

An der Innenfläche des rechten Vorderarms eine handgrosse, stärker infiltrirte und mit reichlicherer Epidermisabschuppung bedeckte Stelle, an deren Rand theils einzelne Bläschen, theils confluirte Blasen sassen.

Am linken Oberarm drei grössere und mehre kleinere, ähnlich gestaltete kreisrunde oder elliptische, am Rande mit Blasen und Bläschen umgebene Stellen.

Am linken Vorderarm eine thalergrosse, schwach hyperämische Stelle, welche im Centrum eine schlaffe, flache Blase trägt, und an der Peripherie grösstentheils von einer confluirten, mit Serum schlaff ausgefüllten, fast ringförmigen, ein paar Linien breiten Epidermiserhebung umgeben ist.

An beiden Oberschenkeln, noch stärker links als rechts, eine Anzahl thaler- bis handflächegrosse Stellen, welche durch Confluenz zum Theil in einander übergehen, aber doch meistens den Ursprung aus kreisrunden Formen erkennen lassen. Sie zeigen verschiedene Arten und Stufen der Entwicklung des Ausschlags, bald das Verhalten, wie an dem rechten Arme, bald eine centrale Blase mit einem Kranze grosser oder mit mehrern concentrischen Kränzen kleinerer Blasen. Die Blasen selbst theils schlaff und eingefallen, theils prall und bis wallnussgross, theils geborsten und verkrustet. Die von Blasen freien Theile der kranken Stellen sind roth, von glanzloser spröder Epidermis, zum Theil von braunen Lamellen bedeckt, da und dort zeigt sich eine oberflächliche Erosion oder auch eine kleine geschwürige Stelle. Am stärksten und ältesten sind die Eruptionen an der Innenfläche der Schenkel; an der Aussenfläche befinden sich frischere Kränze von grossen und prallen Blasen. Die Unterschenkel sind nur wenig befallen, am linken befindet sich eine handflächengrosse Stelle mit dicker, schmuziger Epidermis bedeckt, an deren Rand sich spärliche Blasen befinden.

Am obern Theil des Penis eine Gruppe zum Theil prall gespannter Bläschen, zum Theil eingetrockneter Borken. Am Gesäss einige schwach infiltrirte dunkel hyperämische Stellen mit schwacher Epidermisabschuppung ohne Bläschen oder Knötchen.

Auf dem obern Theil des Sternums zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Bläschen in regelloser Stellung.

Auf der Backe etwa zehn rothe Stellen, zum Theil mit stecknadelkopfgrossen Bläschen.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab mit Ausnahme einiger mässiger Lymphdrüsenanschwellungen im Wesentlichen normale Verhältnisse; Milz 9 CM. hoch, 12 breit; alle Functionen in Ordnung; kein Fieber (29,3° T. 56 Puls).

Im weiteren Verlauf traten mehrfach neue Blasen- und Bläscheneruptionen auf, auch im Antlitz und an Stellen, welche vorher frei gewesen waren, eine leichte Hyperämie ging den Eruptionen voran. Ausserdem entstanden excentrisch von den frühern Eruptionen neue Kränze von Blasen. Auch zerstreute Bläschen efflorescirten da und dort fast ohne vorangehende Röthe. Dessgleichen zeigten sich einzelne frische Knötcheneruptionen, doch trockneten die Blasen allmälig ein, die neuen Eruptionen wurden immer spärlicher. Die inneren Organe erhalten sich in gutem Zustand; nur die Milz steigt auf $9^1/_2$ Breite und 17 Höhe, nimmt aber später wieder ab. Temperatur bleibt fortwährend normal, Pulsfrequenz selbst subnormal (52, sogar 48, doch meist 60). Das Körpergewicht erhält sich nahezu auf gleicher Höhe (108,1 — 108,5 Pfund). Bis zum 8. Sept. war der Ausschlag

unter dem Gebrauch von nur 8 Schwefelbädern bis auf das Hinterbleiben von braunen Flecken abgeheilt. —

Nach seinen Versicherungen hat der Kranke an diesem Ausschlag seit seinem fünften Lebensjahr wiederholt gelitten. Bis zum zwölften Lebensjahr war derselbe meist über den ganzen Körper, namentlich auch das Antlitz verbreitet gewesen. Von da habe er sich vorzugsweise an den Extremitäten gezeigt, die einzelnen Anfälle haben verschieden lange gedauert und sich jedesmal durch successive Eruptionen in die Länge gezogen, bis Etwas angewandt wurde. Besonders auf Anwendung von grauer Salbe mit Schwefel sei er meist schnell verschwunden, aber immer nach unregelmässigen Pausen wiedergekehrt, meist in einem Jahre mehre Mal. Das letzte Mal habe er sich vor einem halben Jahr auf beiden Oberschenkeln und in der Unterbauchgegend, aber nirgends sonst gezeigt. Die diesmalige Eruption habe 14 Tage vor seinem Eintritt begonnen und gleichzeitig an beiden Oberschenkeln, dem Unterschenkel und der Leistengegend, 4 Tage nachher an den Armen begonnen. Beim Ausbruch hatte der Kranke jedesmal Brennen und Jucken, das sich aber nach vollständiger Ausbildung der Blasen und Bläschen wieder verliert. Fiebererscheinungen, Zufälle vom Kopf, von der Brust, von den Nerven (Schmerzen, Ameisenlaufen u. dergl. in den Extremitäten) hat er niemals bemerkt, Appetit und Verdauung waren niemals gestört. Ueberhaupt befindet sich der Kranke sowohl während des jedesmaligen Bestehens des Ausschlags, als auch während der Pausen vollkommen wohl. Irgend eine Ursache ist nicht anfzufinden; syphilitische Infection hat nicht stattgefunden; die Erzählung des Kranken, dass der Ausschlag in Folge vergeblichen Impfens, das jedoch mehrere Jahre vor dem ersten Ausbruch stattgefunden habe, entstanden sei, ist belanglos. Der Kranke hatte angestrengte Arbeit, aber gute Kost und Wohnung. Eltern und Grosseltern sollen an keiner Hautkrankheit gelitten haben.

Kleinere Mittheilung.

4. Ein Fall von Brand der Halshaut.

Von E. Wagner.

Während die allgemeine Diagnose des Brandes äusserer Theile sehr selten erheblichen Schwierigkeiten unterliegt, ist die Bestimmung der speciellen Brandform bisweilen vollkommen unmöglich. Namentlich im Gesicht sah ich einige, mit Tod endigende Fälle dieser Art. Die Beobachtung des folgenden, glücklich verlaufenen Falles gebe ich ohne alle Reflexionen.

Der vierjährige, früher fast stets gesunde, kräftige Knabe wurde am 2. September 1865 Nachmittags unwohl und desshalb früher als gewöhnlich zu Bett gebracht. Am 3. früh bemerkte die Mutter beim Waschen des Kindes in der obern vordern Halsgegend, ungefähr in der Mittellinie ein kleines, graues „Blüthchen", welches mässig schmerzhaft war. Es liess sich kein ursächliches Moment, insbesondere keine Verletzung (Insektenstich etc.) nachweisen. Da das übrige Befinden noch schlechter geworden war, wurde der Hausarzt, Herr Dr. Kollmann, gerufen. Derselbe fand Abends an der genannten Stelle einen fast neugroschengrossen, grauen, scharf begrenzten Fleck, mit wenig hyperämischer, stark geschwollener, fester Umgebung; hohes Fieber; Appetitlosigkeit u. s. w. Am folgenden Morgen, nach einer schlaflosen Nacht, war der Fleck wiederum grösser geworden, das übrige Befinden gleich. An demselben Tage Nachmittags 3 Uhr fand ich am vordern Hals in der Mittellinie und etwas nach rechts, ungefähr entsprechend dem Zungenbein, einen querovalen, 1½'' breiten, ¾'' hohen, vertieften, schmutziggrauen, stellenweise bräunlichen, trockenen Fleck von scharfer Begrenzung; die Haut um denselben war in der Breite von ½—1'' meist linienhoch und mehr erhoben, von normaler Farbe, heisser anzufühlen und rings um obigen Fleck besetzt mit sehr zahlreichen, hirsekorn- bis erbsengrossen Bläschen, welche meist gelbliche, zum Theil auch blassröthliche Flüssigkeit enthielten. Zwischen dieser Hautinfiltration und jenem grauen Fleck war zwar eine scharfe Grenze, die Haut aber nirgends geröthet. Jene Infiltration selbst ging nach aussen in die bis zur Gegend der Stirn einer-, der Brustwarzen andererseits meist wenig, an den Augenlidern stärker ödematös geschwollene und am obern Thorax gleichmässig schwach geröthete Haut über. Von geschwollenen Lymphdrüsen nichts fühlbar. Jede Bewegung des Kopfes und Halses schien sehr schmerzhaft zu sein, während spontane Schmerzen der genannten Stelle fehlten oder gering waren. Das Kind hatte eine beträchtlich erhöhte Hauttemperatur, 160 Pulsschläge, ca. 40 Respirationen. Viel Durst; vollständige Appetitlosigkeit; Verstopfung. Untersuchung des Rachens und der Zunge unmöglich; die der Lungen vorn normal. — Gegen 4 Uhr Nachmittags wurde von Herrn Dr. Kühn jun. das Glüheisen an der Grenze zwischen Schorf und Hautinfiltration in der ganzen Peripherie des ersteren applicirt. Abends und am folgenden Morgen war das Befinden wesentlich gleich. Am folgenden Abend war der Puls auf 120 gesunken, die Gesichtsgeschwulst geringer. Die folgende Nacht schlief der Knabe. Am 6. früh fand ich das Kind fieberlos, munter aussehend, die Gesichtsgeschwulst und die des obern Thorax verschwunden. An dem Halsschorf stellte sich eine Demarkationslinie ein. Noch an demselben Tage kam Appetit u. s. w., und der Knabe war mit Mühe im Bett zu erhalten. Die durch das Glüheisen bewirkte Eiterung schritt rasch vorwärts, hatte aber erst nach 16 Tagen die Losstossung des Brandschorfes zur Folge, welcher auch microscopisch nichts Bemerkenswerthes darbot. Das Allgemeinbefinden des Knaben blieb fortwährend gut. Anfang October war die Halswunde vollkommen vernarbt.

Recensionen.

3. Die mährische Landes-Irrenanstalt, dargestellt von Dr. J. Czermak. Wien (K. Czermak) 1866. 4⁰. 176 S. mit 5 Steindrucktafeln.

Mit Freuden begrüssen wir das vorliegende Werk, welches uns die am 1. November 1863 bezogene neuerbaute Landes-Irrenanstalt für Mähren in Wort und Bild übersichtlich und beschaulich vor die Augen führt, und hoffen, dass allen Collegen, welchen ein Besuch derselben nicht möglich ist, doch damit ein willkommener Ersatz geboten wird.

Das vorliegende Werk berührt zunächst in seinem ersten Theile die geschichtliche Entwickelung des mährischen Irrenanstaltswesens, um daran die ausführliche Beschreibung der neuerbauten Landesanstalt bei Brünn anzuschliessen. Anschaulich erläutert durch 5 Steindrucktafeln mit Situationsplan, Grundrissen, Aufrissen und einer Façadenansicht, giebt uns der Text eine Uebersicht über die Lage und Umgebung der Anstalt, die Vertheilung der einzelnen Gebäude, deren Construktion und detaillirte Beschaffenheit nebst Auskunft über die Heizung (Luftheizung), Beleuchtung (durch Gas), Ventilation (mit der Heizung verbunden), Wasserleitung und Kanalisirung. Zum Schluss giebt Verfasser noch die Baukosten mit 372,724 Fl. und den Aufwand für die innere Einrichtung mit 61,788 Fl. an. Wenn uns diese Zahlen schon eine wohlthuende Erscheinung gegenüber den kolossalen Summen für eine andere österreichische Anstalt sind, so freut es uns nicht minder, aus der Beschreibung ersehen zu können, dass allenthalben der Sinn für das Praktische und Einfache die Oberhand behalten hat und nicht, wie in so vielen neueren Staatsanstalten, dem architektonischen Flitter und monumentaler Prunksucht ein kostspieliger Tribut gezollt worden ist. Im Einzelnen dünken uns die unter- und überirdischen Verbindungsgänge nach englischem Muster recht zweckmässig, während die principielle Benutzung der Corridore als Tagessäle trotz ihrer Breite von 10 Fuss doch nicht recht angemessen erscheinen will. Besonders ungünstig dürften dabei die Abtheilungen III, V, VI und IX weggekommen sein, da deren Tagessäle auf den Küchenhof die Aussicht haben, während allen übrigen Abtheilungen ein freundlicher Blick ins Freie gewährt ist. Ebenso wenig aber können wir uns mit der zweistöckigen Anlage der Zellengebäude befreunden, da trotz der Wölbung eine Fortleitung des Lärmes von einer Etage in die andere wohl unvermeidlich ist. Endlich aber will uns die Situirung des Waschhauses in solcher Entfernung vom Haupttrakte unpraktisch erscheinen, da, abgesehen von dem zeitraubenden Transporte

der Wäsche zwischen beiden Lokalen, auch die isolirte Lage eine nur beschränkte Verwendung kranker Frauen in dieser Branche gestatten dürfte.

Der zweite Theil des Werkes behandelt das Statut der Anstalt, die Instruktionen für die verschiedenen Beamteten, die Speisenorm, sowie eine Anzahl von Vorschriften und Bedingungen über Lieferungen und die innere Verwaltung der Anstalt, sowie endlich verschiedene Formulare. Wenn dieser Abschnitt meist den sonst üblichen statutarischen Bestimmungen folgt oder auch so manches rein Provinzielle enthält, so bietet er doch auch einzelne Eigenthümlichkeiten dar. Vor Allem möchten wir hierbei die Ueberlassung der Beköstigung auf dem Wege der Licitation hervorheben. Mag dieser Modus für die Administration manche Erleichterung bieten, so möchten wir ihn doch nicht weiter befürworten, da die Controlle jedenfalls eine sehr schwierige ist und die Präsumption, dass der Pachter zunächst an seinen Beutel und dann erst an den Magen der Kranken denke, nicht zu fern liegen dürfte. Ueberdem ist durch die Verpachtung der Küche einer grossen Anzahl weiblicher Kranker ein Territorium für nützliche und gesuchte Beschäftigung entrückt. Ob endlich der Anstalt daraus ein pekuniärer Nutzen erwachse, lassen wir ganz dahingestellt.

Der dritte Theil endlich bringt uns eine Reihe von Tabellen über die Aufnahmen und Abgänge von verschiedenen Gesichtspunkten, über die Ursachen der behandelten Geistesstörungen, die bei denselben beobachteten Sinnestäuschungen, die Sektionsbefunde, die Beschäftigung der Kranken und das Budget der Anstalt. Dieser mit grosser Sorgfalt bearbeitete Theil lässt uns nur bedauern, dass ein zu kurzer Zeitraum (November 1863 bis December 1864) der Statistik zu Grunde gelegt ist, und freuen wir uns, dass der Verfasser in der Vorrede uns eine Fortsetzung dieses Theiles in Aussicht gestellt hat. Wenn wir hier nur hervorheben, dass Ende 1864 ein Bestand von 284 Kranken blieb, im Jahre 1864 aber 229 Kranke aufgenommen, dagegen nur 153 entlassen wurden, so möchte uns die Befürchtung beschleichen, als würden wir einer baldigen Ueberfüllung der Anstalt entgegensehen müssen.

Ist uns im Hinblick auf die versprochene Fortsetzung der Berichte ein Wunsch erlaubt, so wäre es der, dass der rühmlichst bekannte Autor uns später auch einen Einblick in das innere Leben und Treiben der Anstalt thun lasse und mit seiner bekannten Offenheit uns ein Urtheil über die Erprobtheit mancher eigenthümlicher Einrichtungen, wie der zweistöckigen Zellengebäude, der Luftheizung, Kanalisirung, Ventilation, Verpachtung der Küche etc. zu hören gebe.

Jedenfalls hat uns die Bekanntschaft mit der Brünner Anstalt durch die Lektüre des vorliegenden Werkes grosse Befriedigung gewährt und können wir sie allen Fachgenossen ebenso warm empfehlen, als wir auch dem Verleger die Anerkennung einer guten typischen Ausstattung und sauberer Zeichnungen nicht versagen mögen. G.

Die neuere Trichinen-Literatur.

4. Rud. Leuckart, Prof. in Giessen. Unters. über Trichina spiralis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Wurmkrankheiten. 4. 120 S. Mit 2 Kupfertafeln u. 7 Holzschn. Zweite stark vermehrte und umgearbeitete Auflage. Leipzig u. Heidelberg. C. F. Winter'sche Verlagshandlung. 1866.

5. H. Alex. Pagenstecher, Prof. d. Zoologie in Heidelberg u. s. w. Die Trichinen. Nach Versuchen im Auftrage des Grossh. Bad. Handelsminist. ausgeführt am zoolog. Institute in Heidelberg vom Med.-Rath Prof. Chr. F. Fuchs und Prof. H. Al. Pagenstecher. Gross 8. 112 S. Mit 2 Kupfertafeln. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig. Wilh. Engelmann. 1866.

Beide Bücher sind durch ihre erste Auflage schon hinreichend bekannt. Das erstere, dessen Verf. nächst Virchow und Zenker das grösste Verdienst um die Kenntniss der Trichinen hat, ist eine wesentliche Vermehrung der ersten Auflage und besonders in zoologischer Beziehung wichtig. Die Trichinenkrankheit des Menschen ist verhältnissmässig kurz behandelt, während das Vorkommen und Erkennen der Trichinen beim Schweine eine genaue Erörterung erfährt.

Das Pagenstecher'sche Buch enthält zuerst auf 50 Seiten eine sehr vollständige, kritische und dabei fliessend geschriebene Geschichte der Kenntniss von den Trichinen — eine trotz der verhältnissmässigen Neuheit der Sache nicht leichte Aufgabe. Hierauf folgen die von Fuchs und Vf. an verschiedenen Thieren nnd Thierklassen gemachten Versuche, darauf werden die Eigenschaften und Lebensverhältnisse der Trichinen und die Mittel gegen dieselben besprochen. Das Alles ist in einer präcisen, klaren und durchaus zuverlässigen Weise geschehen, so dass das Buch seinem Zwecke in jeder Weise entspricht. Der menschlich-pathologische Theil der Trichinenkrankheit liegt dem Verf. fern.

Beide Schriften sind mit instructiven Abbildungen versehen und sehr gut ausgestattet.

6. A. Delpech, Prof. agr. à la fac. de méd. de Paris. Les trichines et la trichinose chez l'homme et chez les animaux. Paris. J. B. Baillière et fils. 104 S. 1866.

Das Buch ist ein Separatabdruck aus den Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 2. sér., 1866, t. XXVI, und das Resultat einer auf Befehl des Ministers des Ackerbaus, des Handels u. der öffentlichen Arbeiten

mit Prof. Reynal in die Trichinenstädte Deutschlands unternommenen Reise. Verf. hat seinen Gegenstand nach der bekannten Literatur und nach mehrfachen an Ort und Stelle gesammelten neueren Erfahrungen in klarer und verhältnissmässig vollständiger Weise erörtert.

7. A. C. Gerlach, Prof. in Hannover. Die Trichinen. Eine wissenschaftliche Abhandlung nach eigenen, besonders im sanitäts-polizeilichen und staats-thierärztlichen Interesse angestellten Versuchen und Beobachtungen. 90 S. Mit 6 Tafeln Abbildungen. Hannover. Schmorl u. von Seefeld. 1866.

Vorliegende Schrift ist ein vervollständigter Abdruck eines in der 40. Naturforscherversammlung (Hannover 1865) gehaltenen Vortrags. Wie schon der Titel sagt, hat dieselbe vorzugsweise staats-thierärztliches und sanitäts-polizeiliches Interesse. Hierdurch unterscheidet sie sich von den obigen Monographieen Leuckart's und Pagenstecher's, denen sie sich aber ihrem Gehalt nach in der würdigsten Weise zur Seite stellt.

Nach einer kurzen allgemeinen Uebersicht bespricht Verf. die Darm- und die Muskeltrichinen: über beide gibt er nach zahlreichen eigenen Experimenten genaue Aufschlüsse, insbesondere in Betreff der einzelnen Epochen in der Entwicklung der Trichinen, über den sehr seltnen Abgang lebender Darmtrichinen (ausser bei manchen Thieren und bei starken Durchfällen) und die demnach untergeordnete Fortpflanzung der Trichinen durch die Excremente, über die Vorgänge der Einkapselung, der Verkalkung, über die Vertheilung der Trichinen in den Muskeln, woran Verf. eine Anzahl von Regeln für die microscopische Untersuchung der Schweine reiht. — Thierärztlich besonders wichtig ist der Abschnitt über die Gesundheitsstörungen namentlich der Schweine durch Trichinen — nach 12 eignen und 28 fremden Versuchen bearbeitet. Wir finden hier zum Theil dieselbe Symptomengruppe, wie bei der menschlichen Trichinenkrankheit: Erkrankung des Darms und der Muskeln. — Der 5. Abschnitt bespricht die Entwicklung der parasitischen Trichina spiralis in verschiedenen Thierklassen und Gattungen, und ihre Beziehung zu andern ähnlichen Parasiten: die allerdings verschieden leichte Möglichkeit, alle Säugethiere, die Unmöglichkeit, Vögel und Kaltblüter zu inficiren, etc. — Der 6. Abschnitt behandelt die Tödtung der Trichinen: sie gelang durch kein Arzneimittel u. s. w. — Im 7. Abschnitt werden die Schutzmittel gegen die Trichinen besprochen: Verf. entscheidet sich für die microscopische Untersuchung des Schweinefleisches. — Der 8. Abschnitt beantwortet die Fragen: woher kommen die Trichinen? sind sie immer dagewesen? und wie kann man sie vertilgen? Die Katzen, Mäuse, vor Allem aber die Ratten sind besonders als Zwischenträger der Trichinen zwischen den Schweinen zu betrachten. Die Trichinen sind erst in späterer Zeit durch fremde Schweine, besonders die kleinen Chinesen, bei uns eingeführt worden. — Der 9. Abschnitt bespricht die Rainey'schen oder Miescher'schen Schläuche und die Concretionen im Schweinefleisch.

Sechs gute und sehr instructive Tafeln sind dem sehr belehrenden Schriftchen beigegeben. W.

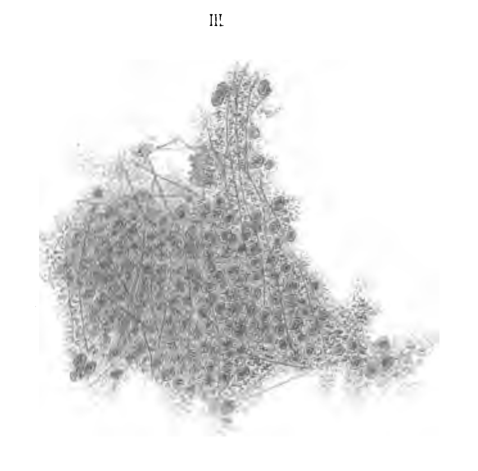
8. Dr. E. Rollett, Privatdocent in Wien. **Pathologie und Therapie der beweglichen Nieren.** Erlangen. Enke. 1866. 46 S.

Die bewegliche Niere, welche in dem letzten Jahrzehnt durch zahlreiche, meist Einzel-Beobachtungen weiter bekannt geworden ist, hat von Seite der practischen Aerzte noch lange nicht die gebührende Aufmerksamkeit erhalten. Und gerade ein Theil der damit behafteten, besonders weiblicher Individuen, verlangt zeitweise oder fast continuirlich ärztlichen Trost und ärztliche Hilfe. Wir müssen darum dem Vf. dankbar sein, dass er sowohl das reiche literarische Material (Mesuc, Riolan, Meckel, Rayer, Willis-Heusinger, Portal, Cruveilhier, Girard, Brochin, Oppolzer, Hare, Fritz, Dietl, Becquet, Gilewski, — Mosler fehlt noch), als die von ihm auf Oppolzer's Clinik beobachteten Fälle in kurzer, aber erschöpfender Weise zusammengestellt, und so zum leicht erreichbaren Gemeingut auch derjenigen Aerzte gemacht hat, welchen die Gelegenheit und die Zeit zum Lesen der periodischen Literatur fehlt. Zehn kurze Krankengeschichten vervollständigen das allgemeine Bild. Als Anhang folgt ein kurzes Resumé über die sog. fixe Dislocation der Niere.

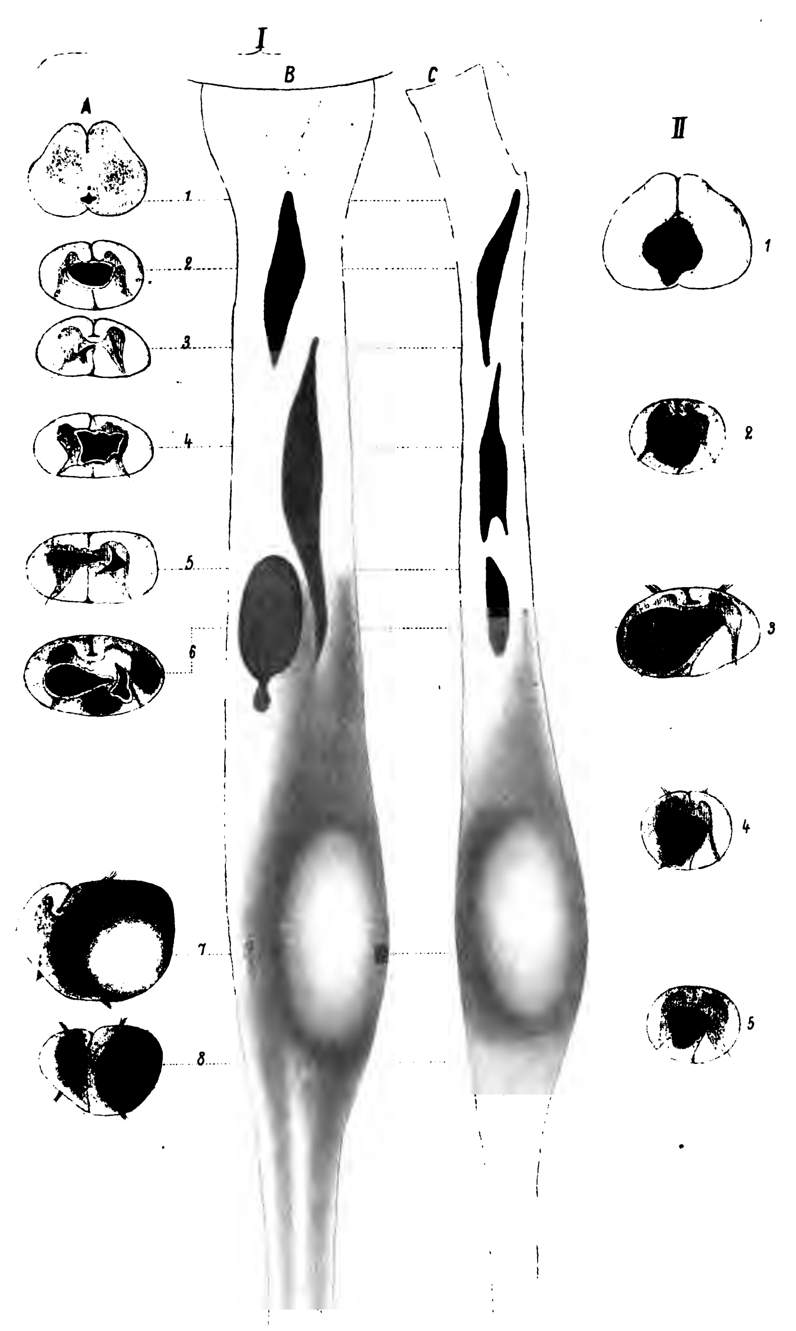
W.

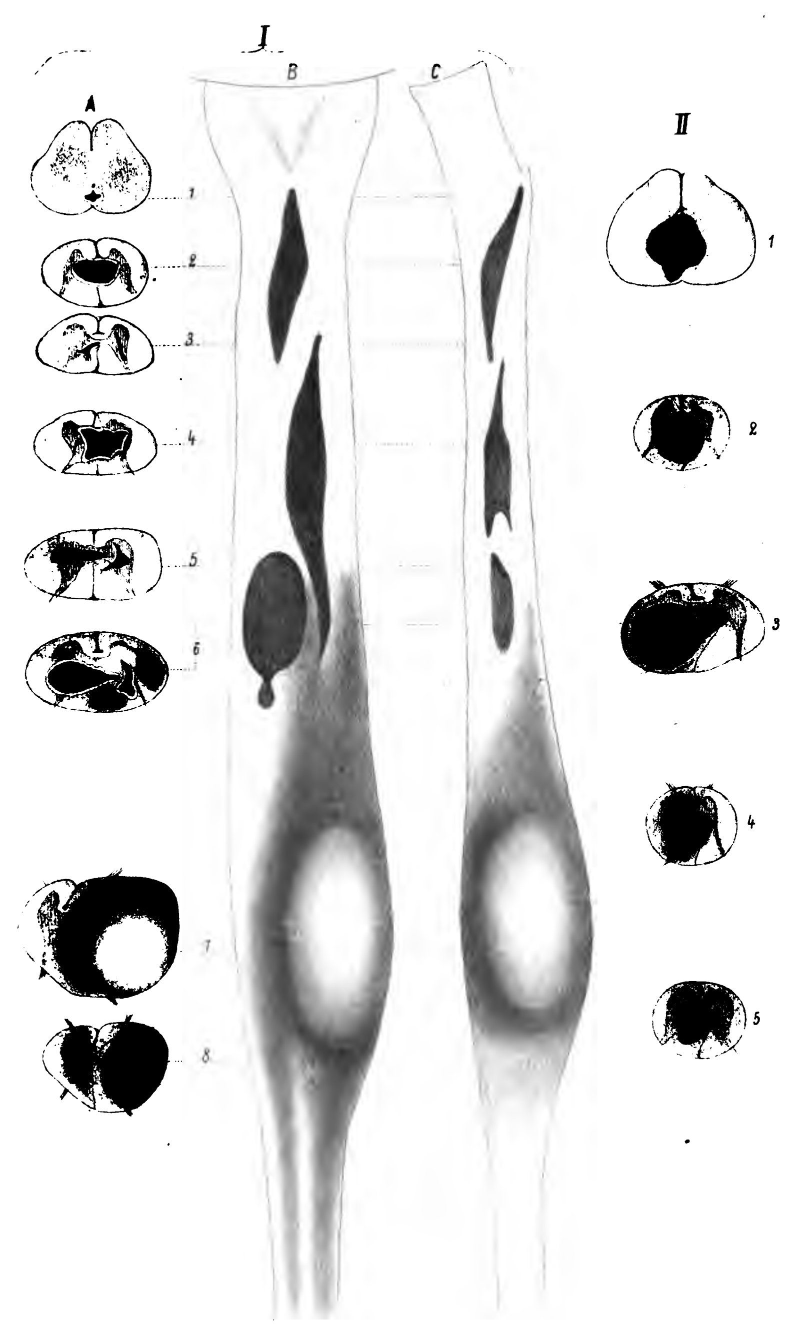
Druck von Otto Wigand in Leipzig.


I
II


III


IV


I
B
C
A
II
1
2
3
4
5
6
7
8
1
2
3
4
5


I
A
B
C
II
1
2
3
4
5
6
7
8
1
2
3
4
5

Taf. IV.

August

13 15 17 19 21 23 25 27 29

XIV. Die Choleraepidemie in Leipzig und Umgegend im Jahre 1866.

Von C. A. Wunderlich.

Im vorigen Jahre hat von Ende Juni bis zum November in Leipzig und in seiner Umgebung die Cholera geherrscht und ungefähr vierthalbtausend Menschen das Leben gekostet.

Diese Epidemie, obwohl sie sich mehr oder weniger über den ganzen Leipziger Regierungsbezirk (über $^1/_2$ Million Einwohner) erstreckte, bildet doch im Wesentlichen ein zusammenhängendes Ganzes.

Ungefähr die Hälfte der Todesfälle (1600—1700) kamen in der Stadt Leipzig (mit 85—86,000 Einwohnern) selbst vor; die unendlich grosse Mehrzahl der übrigen fanden statt in ihrer nächsten Umgebung, die meisten davon in Ortschaften, welche in gar nicht oder kaum unterbrochenem localen Zusammenhang mit der Stadt stehen, zum Theil fast ihre Vorstädte bilden und deren Gesammt-Einwohnerschaft etwa 55,000 Menschen beträgt. Auch bei der kleinen Minorität von Fällen, welche in grösserer Entfernung auftraten und dabei nirgends erhebliche Heerde bildeten, sogar bei den entferntesten im Regierungsbezirk vorgekommenen Fällen, war meistens eine Beziehung zu der Stadtepidemie nachzuweisen.

Von den in der Stadt beobachteten Fällen ist nahezu die Hälfte nach gemeinschaftlichen Gesichtspunkten beobachtet und behandelt worden.

In dem von mir geleiteten Jacobshospital, welches als erstes Choleralazareth diente, wurden 842 Cholera-Fälle mit 237 Todesfällen unter der Beihilfe meiner Assistenzärzte, der Herren Dr. Treibmann, Heubner, Gebhard, Schenkel und Hirschfeld beobachtet und behandelt.

Fast ebenso viele, nämlich 701 Erkrankungen mit 303 To-

desfällen wurden in dem am 26. August eröffneten zweiten Choleralazareth aufgenommen, welches dem schon genannten Herrn Dr. Treibmann bis zum Schluss der Epidemie zur selbstständigen Leitung übergeben wurde.

Ferner sind von meinem früheren klinischen Assistenten, jetzigen Director der Districtspoliklinik, Herrn Dr. Thomas, ausser den in die Lazarethe transportirten Fällen, 792 Kranke mit 112 Todesfällen in deren Privatwohnungen behandelt worden.

Dieses reichliche Beobachtungsmaterial (2335 Erkrankungen mit 652 Todesfällen) lässt bei der Uebereinstimmung der leitenden Grundsätze nach allen Beziehungen eine gleichmässige Verwerthung zu.

Ausserdem haben mir die amtlichen Mittheilungen zahlreicher anderer Aerzte zu Gebot gestanden, welche gleichfalls für viele Punkte werthvolle Aufschlüsse geliefert haben.

Hiedurch bin ich in der Lage, die Verhältnisse der Krankheit bei der vorjährigen Epidemie nach den verschiedensten Beziehungen überschauen zu können.

Diese Epidemie bietet eine Anzahl Eigenthümlichkeiten dar, deren vorläufige Hervorhebung ich mir hier schon gestatte.

Zunächst zeigte sich bei derselben das eigenthümliche Verhalten, dass die von aussen in successiven Schüben in eine gesunde Bevölkerung gelangten, meist massenhaften Importationen fast allenthalben einen offenbar zuerst wenig für die Krankheit disponirten Boden fanden. Es wird nachgewiesen werden, wie die erste Importation, welche durch ein von dem inficirten Swinemünde eingerücktes preussisches Landwehrbataillon erfolgte, trotz ihrer Reichlichkeit gewissermaassen in sich selbst erlosch und es war höchst bemerkenswerth, wie in diesem Truppenkörper die Ausbrüche der Krankheit nach einem bestimmten Zeitraum von $2^1/_2$ Wochen wie abgeschnitten aufhörten. In dieser Zeit zeigten sich in der Stadt nur ganz spärliche Fälle von Choleraerkrankungen und suspecten Affectionen. Aber neue Einschleppungen folgten und wiederholten sich: auch sie waren zuerst ohne durchgreifende Wirkung. Erst als in der Mitte des August eine eben eingerückte neue Truppe in zwei local vorzugsweise disponirten Punkten der Stadt Erkrankungen abgesetzt hatte, bildeten sich Infectionsheerde, von welchen aus die Krankheit in der Stadt zur Seuche sich entwickelte und von da aus über das ganze Gebiet der Stadt sich ausbreitete, immer aber mit scharf bezeichneten localen Concentrationen, deren zum Theil verschiedentliche Bedingungen in der Art der Bodenfor-

mation mehr oder weniger einsichtlich nachgewiesen werden konnten.

An vielen Orten der näheren und entfernteren Umgebung der Stadt fanden gleichzeitig durch Truppeneinquartirung Choleraimportationen statt und nach dem Ausbruch der Seuche in Leipzig selbst wurde von hier aus bei dem regen Verkehr die Nachbarschaft immer wieder aufs Neue inficirt. Nichtsdestoweniger hat die Epidemie nur in einzelnen Ortschaften Fuss gefasst, auf anderen Punkten ist trotz erfolgter und wiederholter Einschleppung die Krankheit nicht zur Seuchenentwicklung gediehen, hat sich vielmehr auf die auswärts Inficirten oder auf ihre nächste Umgebung beschränkt. Eine gewisse Hartnäckigkeit des Widerstands gegen die Krankheit ist selbst an solchen Orten, wo sie schliesslich epidemisch wurde, sehr oft zu bemerken gewesen und an mehren Orten sind die ersten Fälle ohne alle Folge geblieben und ist erst nach längerer Pause unter Mitwirkung erneuerter Einschleppung die Krankheit zur epidemischen Entwicklung gelangt.

Die zahlreichen Gewässer in der Umgebung der Stadt haben ferner Gelegenheit gegeben, den Einfluss derselben auf das Haften der Krankheit festzustellen. Die höchst lehrreiche Vertheilung der Ortsepidemien an den Flüssen, die Aufeinanderfolge dieser Epidemien, das Verschontbleiben einzelner Ortschaften in der Nähe stark heimgesuchter haben gezeigt, dass weder nach der Richtung der Strömung die Krankheit sich ausbreitet, noch dass von der Gegenwart des Wassers an sich allein die Gefahr abhängt, ja dass im Gegentheil das Wasser in einem gewissen Sinne selbst eine Barrière für die Ausbreitung der Krankheit bilden kann.

Eine fernere Besonderheit verdankte unsere Epidemie dem Umstande, dass gerade zur Zeit, als sie in der Stadt ihre vollste Ausdehnung erreicht hatte, die Messe mit ihrem enormen Menschenconfluxe begann. Manche geläufige Vorstellungen über die Gefahr solcher Menschenanhäufungen in Zeiten der Epidemie dürften durch die vorjährigen Erfahrungen in Leipzig beseitigt werden; denn die entschiedene und rapide Abnahme der Epidemie fiel just in die Zeit des grossen Messverkehrs und vollendete sich während desselben.

Schärfer als diess vielleicht bis jetzt in irgend einer Epidemie beobachtet worden ist, lassen sich in der unserigen die Verhältnisse der localen Heerde nach zeitlicher und

räumlicher Beschränkung von der zerstreuten Verbreitung der Krankheit abheben. Es kann nachgewiesen werden, wie in dem Chaos von Tausenden von Erkrankungen doch es möglich bleibt, die Gesetze des temporären und beschränkt localen Heerdverlaufes zu constatiren, wie wenig diese Gesetze von Zufälligkeiten beeinflusst werden und wie es nur der Analyse der Thatsachen bedarf, um jene Gesetze in aller Schärfe und Reinheit zu erkennen.

Namentlich war der Ausbruch einer Hausepidemie in dem als ersten Choleralazareth dienenden, ausserordentlich ungünstig situirten Jacobshospital äusserst instructiv. Vor und nach dieser nur 3 Wochen anhaltenden localen Durchseuchung der Anstalt kamen in Folge der zahlreichen hereingebrachten Cholerakranken Fälle von Erkrankungen in derselben vor, aber nur bei dem in unmittelbarem Verkehr mit den Erkrankten stehenden und auf der abgeschlossenen Choleraabtheilung beschäftigten Wart- und Waschpersonal. Diese Erkrankungen waren dabei mild, selten tödtlich und können als Beispiele individueller Uebertragung angesehen werden. Mitten in der Gesammtepidemie trat nun jene 3wöchentliche Epidemie in dem Gesammtcomplexe der Anstalt auf, deren Wirkungen sich auf nicht mit den Cholerakranken verkehrende Pfleglinge und Angestellte erstreckten und unter ihnen 64 Erkrankungen mit 21 Todesfällen herbeigeführt haben. Selbst bei dem Wartpersonal der Cholerastation waren in dieser Zeit die Erkrankungen ungleich schwerer und gefährlicher, als vor- und nachher. Nicht leicht dürfte an einem andern Beispiel bis jetzt so scharf und in unmittelbarster Nähe und Zeitfolge bei dem gleichen Menschencomplexe sich das Verhalten der individuellen Infection einerseits und das der Ansteckung durch Inficirung eines Gebäudecomplexes andererseits auseinander halten lassen.

Es soll damit keineswegs einer Contagion von Mensch zu Mensch das Wort geredet werden; vielmehr hat auch in diesen Fällen individueller Infection ohne Zweifel eine Vermittelung durch Effecten u. dergl. stattgefunden; aber mindestens kann für dieselben die Vermittelung durch den Boden nicht aufrecht erhalten werden.

Ueber die individuellen Dispositionen zur Erkrankung, wie zum tödtlichen Ausgang, wurden viele lehrreiche Erfahrungen gemacht, deren speciellere Ausführung und Zusammenfassung zu bestimmten Regeln einem besonderen Artikel vorbehalten bleiben soll.

Andererseits hat die Vergleichung der Entwicklung und des Ganges der Epidemie mit den genauesten Beobachtungen der Wärmeverhältnisse der Atmosphäre den geringen Einfluss der letzteren auf Entstehung, Wachsthum und Erlöschen der Seuche neuerdings constatirt, namentlich aber die gänzliche Einflusslosigkeit der Ozonmengen auf Zunahme oder Abnahme der Epidemie unzweifelhaft gemacht.

Das Verhalten und die Häufigkeit anderer epidemischer Krankheiten vor der Seuche, zur Zeit ihrer Entwicklung, auf ihrer Höhe und bei und nach ihrem Erlöschen war Gegenstand der sorgfältigsten Beachtung und konnte aus dem in diagnostischer Beziehung jede Zuverlässigkeit bietenden Material des Jacobshospitals genau ermittelt werden.

In den verschiedenen Perioden des Gesammtganges der Seuche war eine Aenderung in dem Character der Einzelerkrankungen, in der Rapidität ihres Verlaufs, in ihrer Bösartigkeit und Tödtlichkeit oder ihrer Zugänglichkeit für therapeutische Einwirkungen nicht zu verkennen und ziemlich feste Regeln lassen sich dafür abstrahiren.

Nicht minder zeichnete sich die Epidemie der Stadt und Umgebung von Leipzig durch die Art aus, wie sie erloschen ist. Namentlich hat die zeitliche Verschiedenheit des Erlöschens in der Stadt selbst einerseits und in der rundum gelegenen Bevölkerung andererseits wiederum jeden maassgebenden Einfluss atmosphärischer Verhältnisse, welche ja in so unmittelbarer Nähe keine verschiedenen sein konnten, aufs entschiedenste zurückweisen müssen.

In Bezug auf die Symptomatik der Erkrankungen werden die Erfahrungen in unserer Epidemie gleichfalls manche Bereicherungen zu geben vermögen. Die genauere Festsetzung der Momente, durch welche ein unvollkommener Cholerafall von einem noch so intensiven, nicht specifischen Brechdurchfall sich unterscheiden lässt, die Präcisirung des Verhaltens in der Transitionsperiode vom Anfall zur sogenannten Reaction und die mannigfaltigen Modificationen in dieser besonders gefährlichen Uebergangszeit, die Verhältnisse der Eigenwärme im Anfall, in der Transitionsperiode und während der verschiedenen Formen der Reaction, sodann die Kenntniss der eigenthümlichen Modificationen, welche bei der Combination der Cholera mit anderen schweren Krankheiten beiden aufgedrückt werden,

dürften durch unsere Beobachtungen nicht ganz unwichtige Beiträge erhalten.

Was die Therapie anbelangt, so wurde auf die prophylactischen Maassregeln das erste Gewicht gelegt. Bei entschieden ausgebildeter Krankheit aber haben die subcutanen Injectionen von Morphium gegen Erbrechen und Muskelkrämpfe eine fast sichere Wirkung gezeigt und die von mir in die Choleratherapie eingeführten subcutanen Injectionen von Campher haben manchen verzweifelt scheinenden Collaps gehoben. Ueber interne Mittel wurden zwar manche Erfahrungen gemacht, doch konnte keinem dieser Mittel ein grosser Einfluss zuerkannt werden.

Diess mag als vorläufige Uebersicht der Belehrungen dienen, welche wir unserer höchst instructiven Epidemie entnehmen konnten.

Einzelne dieser Beziehungen werden in den folgenden Blättern behandelt werden. Eine zusammenfassende Darstellung der Leipziger Epidemie und der dabei gemachten wichtigeren Erfahrungen muss ich mir vorbehalten, da manche der Verhältnisse einer umfänglichern Darstellung bedürfen, als sie sich für den Raum eines Journals eignet.

XV. Die Verbreitungsweise der Cholera.

Von Dr. **L. Thomas**,

Director der Districtspoliklinik in Leipzig.

Die Choleraepidemie des verflossenen Jahres mit ihrem ungeheuer reichlichen Beobachtungsmaterial hat zu vielfachen Untersuchungen über diese Krankheit Anregung gegeben; es sei auch mir gestattet meine Erfahrungen in möglichster Kürze dem Leser vorzulegen. In der Hoffnung einen Beitrag zur Beleuchtung verbreiteter Anschauungen zu liefern, spreche ich in Nachfolgendem meine Ansichten über die Verbreitungsweise der Cholera aus.

Ich gehe hierbei von dem Satze aus, dass Epidemieen gehäufte Erkrankungen von Individuen sind.

Zur Erkrankung des Individuums gehört einmal eine gewisse Anlage desselben, derzufolge es nicht fähig ist, dem schädlichen Einflusse der krankmachenden Ursache in genügender Weise Widerstand zu leisten, und die Existenz der krankmachenden Ursache selbst. Letztere finden wir bei der Cholera wie den übrigen Infectionskrankheiten, und zwar a priori ohne Ausnahme, in einem specifischen Organismus wahrscheinlich pflanzlicher Natur. Zur Zeit können wir den Nachweis der Existenz dieses „Virus" nur an seiner specifischen Wirkung auf Individuen führen, welche ihm ausgesetzt gewesen sind; wir müssen demnach bestrebt sein den Weg aufzufinden, durch welchen es in einen Menschencomplex gelangt ist, und der entweder ein directer ist, vermittelt durch erkrankte oder auch vielleicht zur Zeit noch gesunde Personen, oder ein indirecter, vermittelt durch Substanzen, welche mit inficirten Personen in Berührung gewesen und zum Haften des Giftes geeignet sind, als besonders Wäschstücke. Es muss aber nach indischen Beobachtungen entschieden als möglich angenommen werden, dass das Choleragift auch in Boden, der mit inficirten Individuen in nähere Beziehung nicht gekommen ist, enthalten ist, in ihm ein selbstständiges Leben führen und direkt von sich aus Erkrankungen von disponirten Individuen veranlassen kann. In unseren Gegenden ist eine derartige Möglichkeit der Entstehung einer Epidemie bisher

unbewiesen. Wenn wir bei uns in einzelnen Fällen annehmen, dass der Boden das Gift geführt habe, so glauben wir nicht, dass das Gift primär und selbstständig in ihm vorhanden gewesen sei, sondern nur dass es, nachdem es durch Individuen irgendwie in ihn übergeführt worden, daselbst günstige Bedingungen zur Weiterentwicklung gefunden habe, Bedingungen, welche in unseren Gegenden nach allen Beobachtungen immer nur zeitlich sehr eng begrenzte gewesen sind. Individuen sind also bei uns zur Verbreitung des Giftes in irgend einer Weise immer nothwendig. Es ist bei uns mit der Ursache der Cholera geradezu umgekehrt wie mit der Ursache der Malariakrankheiten — bei diesen ist die Verbreitung durch äussere Naturverhältnisse Regel, die durch erkrankte Personen Ausnahme; die Ursache unserer Choleraerkrankungen hingegen ist immer in Individuen zu suchen, direkt oder indirekt, rein äussere Verhältnisse rufen sie nie hervor. Nie entsteht die Cholera bei uns selbstständig, immer ist sie auf irgendwelchem Wege von ihrer Heimath her eingeschleppt.

Ist die Choleraursache einmal zu uns gelangt, so ist das für uns zunächst allein Wichtige die individuelle Disposition, denn diese ist der einzige Weg, auf welchem die Entstehung einer Epidemie vermittelt werden kann. Die Disposition der Individuen zur Choleraerkrankung ist zu gleicher Zeit jedenfalls äusserst verschieden, sie ist aber auch zeitlich in derselben Person wechselnd, ein Mal erheblich, ein anderes Mal vielleicht nur unerheblich. Besteht eine erhebliche Disposition im grösseren Theile einer Bevölkerung oder wird eine solche durch äussere Umstände herbeigeführt, so entsteht, vorausgesetzt dass das specifische Gift zur Wirkung gelangen kann, eine Epidemie; findet sich eine solche Disposition aber nur in einzelnen Individuen, welche mit dem Gift in Berührung gekommen sind, so entsteht keine Epidemie, sondern es bleibt bei sporadischen Fällen; und wäre kein einziges Individuum disponirt, entstünde auch nirgends eine Disposition, so würde selbst die grösste Menge von Contagium ohne irgend eine Wirkung durch die in unseren Gegenden im Wesentlichen nur ungünstigen äusseren Verhältnisse vernichtet werden. Nie wird daher bei uns die Krankheit wirklich endemisch, stets wird sie nur zu einzelnen Zeiten, in sporadischen Fällen oder epidemisch auftreten. Das sind so elementare Voraussetzungen, dass ihre Wiedergabe an diesem Orte eigentlich unnöthig ist.

Es handelt sich also bei der Erklärung des Ursprungs einer Epidemie wesentlich nur um die Ursachen der zeitlichen individuellen Disposition in dem befallenen grösseren oder geringeren

Theile der Bevölkerung. Das ursprüngliche Mengenverhältniss des Gifts ist nicht so wichtig, denn von einem Individuum aus kann eine ganze Bevölkerung inficirt werden. Welche Momente bedingen nun die Disposition überhaupt? Wir können dieselben in allgemein wirksame und individuell wirksame eintheilen und können die letzteren wiederum betrachten, je nachdem sie mit dem Begriffe des Individuums überhaupt oder wenigstens seit langer Zeit seiner Existenz untrennbar verbunden sind oder. je nachdem sie erst durch eine seit kurzer Zeit entstandene Veränderung, welche mit dem Individuum vor sich gegangen, geschaffen worden sind. Diese letztgenannten Momente sind solche, welche die übrigens kräftige und widerstandsfähige Constitution des Individuums schwächen, d. h. weniger widerstandsfähig machen, während die allgemein wirksamen Ursachen die Widerstandsfähigkeit einer ganzen Bevölkerung zu vermindern geeignet sind. Diese können nebenbei zugleich solche sein, denen ein begünstigender Einfluss auf die Entwicklung des specifischen Gifts ausserhalb der Individuen zusteht und wir haben daher im Einzelfall jedesmal zu erwägen, welcher Einfluss hier der maassgebende gewesen ist.

Integrirende Besonderheiten des Individuums, welchen ein Einfluss auf die Disposition zur Choleraerkrankung zusteht, sind das Geschlecht, das Lebensalter und jede Abweichung von der normalen Gesundheit, sei sie eine angeborene oder erworbene. Erworben kann die Constitutionsanomalie werden durch chronische Krankheiten, wie durch antihygieinische Verhältnisse jeder Art, wenn auch deren Wirkungen noch in die Breite relativer Gesundheit fallen.

Zu den Momenten, welche durch eine neuerdings geschaffene Veränderung das Individuum gegen die Einwirkung des Choleragifts widerstandsunfähig machen können, gehören u. a. Erkältungen, Ueberanstrengungen, psychische Erregung, der Zustand der Reconvalescenz, das Bestehen verschiedener acuter, auch Infectionskrankheiten, vorzugsweise aber Erkrankungen des Digestionskanals, insbesondere solche mit Diarrhöen verlaufende. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist ferner jedenfalls die plötzliche oder langsame, von sofortigen Krankheitserscheinungen nicht nothwendig gefolgte Aufnahme einer übergrossen Menge des Choleragiftes selbst.

Die allgemein wirksamen Momente können tellurische Verhältnisse im weitesten Sinne des Worts heissen; dass durch solche die Constitution der Einwohnerschaft geändert werden muss, ist unzweifelhaft. Hierher gehören die atmosphärischen Einflüsse, die Verhältnisse des Bodens ganz besonders hinsichtlich

der Menge der in ihm enthaltenen Feuchtigkeit sowie des Gehalts an sich zersetzenden organischen Substanzen, vielleicht aber auch hinsichtlich der chemischen Beschaffenheit wegen des Trinkwassers u. a. m.

Momente, welche begünstigend auf die Vermehrung des Choleragiftes in einer Bevölkerung wirken und insofern als Hülfsursachen einer Choleraepidemie betrachtet werden dürfen, — abgesehen von ihrer gleichzeitigen Einwirkung auf die Disposition der Individuen — sind: dichtes Zusammenleben der Bevölkerung in engen niedrigen schlecht gelüfteten Räumen, Anhäufung von Schmutz und Unreinlichkeit jeder Art in den Wohnungen und in deren Nähe, schlechte Aborte, Anlage durchlässiger Gruben vorzugsweise in porösem Boden. Reger Verkehr unter der Bevölkerung und niedrige Lage unterhalb eines Choleraherdes auf porösem Boden, allenfalls Enthaltensein der specifischen Ursache im Trinkwasser dürften die der Verbreitung des Giftes unter einem Menschencomplex vorzugsweise förderlichen Momente sein; kaum jemals aber möchte die Luft ausserhalb der Häuser und engen Höfe eine schädliche Menge des specifischen Gifts geführt haben.

Die Art und Weise der Entstehung einer Choleraepidemie kann man sich folgendermaassen denken:

1) Sie entsteht von einem oder wenigen entschiedenen verschleppten Fällen aus, welche zum Mittelpunkte der auf eine Bevölkerung übergreifenden Verbreitungskreise werden.

2) Sie entsteht durch Verstreuung grösserer oder geringerer Mengen von Gift an sehr vielen einzelnen Orten in einer bis dahin gesunden Bevölkerung. Nach der jeweiligen grösseren oder geringeren Disposition vieler oder weniger Individuen werden sich ziemlich gleichzeitig, wenn die Verstreuung innerhalb eines eng begrenzten Zeitabschnittes geschah, oder hinter einander, wenn dies nicht der Fall war, an vielen Stellen oder an nur wenigen Orten Erkrankungen ausbilden und in verschiedener Weise zu Infectionscentren sich entwickeln. Die meisten Erkrankungen können eine Zeit lang nur leichte Fälle sein, erst allmälig entstehen vielleicht aus solchen die verschiedenen schwereren Formen.

Verschiedenartigste anfängliche Mischung leichtester und schwerer Erkrankungsformen wird sehr häufig diese beiden Arten des Epidemieursprungs neben einander zur Geltung bringen.

Ich habe bei einer früheren Gelegenheit gesagt, dass der Abdominaltyphus als Stuben- und als Hausepidemie auftrete und dass seine Entstehung auch durch gewisse Bodenverhältnisse vermittelt werde. Gerade so verhält es sich auch bei der Cholera.

Ein Cholerafall und zwar jedenfalls eher ein entschiedener und schwerer Fall, als eine gelinde Erkrankungsform, kann auf die Weise zur Entstehung anderer Fälle Veranlassung geben, dass im Aufenthaltslokale des Kranken eine beträchtliche Anhäufung von Choleracontagium entsteht und hierdurch die minder widerstandsfähige Constitution bis dahin gesunder und in unmittelbarer Nähe des Kranken befindlicher Personen überwunden wird. So entsteht eine Stubenepidemie. Dies ist noch nicht eigentlich direkte Contagion; man kann hier nicht entscheiden, ob das Gift direkt, wie es vom Kranken, vorzugsweise aus den Stuhlentleerungen, kommt, die Erkrankung vermittelt hat, oder ob es ausserhalb des Organismus, wenn auch in unmittelbarer Nähe des Erkrankten, erst noch einen weiteren, mehr oder weniger schnell verlaufenden Process durchzumachen gehabt hat, durch den es erst zur Wirkung auf einen neuen Organismus geschickt wurde. In jüngster Zeit wird zwar diese Theorie entschieden als einzige in den Vordergrund gestellt, indessen meine ich, dass sich alle Erscheinungen ebenso gut erklären lassen, wenn man festhält, dass die absolut geringste Menge von contagiöser in den Organismus eingetretener Substanz noch nicht sofort irgend welche Krankheitserscheinungen hervorzurufen vermag, — es müsste sonst eben die ganze Bevölkerung während einer Choleraepidemie erkranken —, sondern dass erst eine gewisse grössere Quantität dies vermag, mag dieselbe nun innerhalb des erkrankten Organismus durch „Reproduction“ oder ausserhalb desselben, also durch wiederholte neue Aufnahme von Virus entstanden sein.

Der sichere Beweis der Contagion könnte, wenn die Theorie der Zeitigung des Choleragiftes ausserhalb des Organismus nicht festgehalten wird, meiner Meinung nach nur bei inniger Berührung eines entschieden Gesunden durch einen reinen, von aller oder wenigstens aller nicht absolut reinen Kleidung entblössten Kranken ausserhalb einer menschlichen Wohnung oder nur höchstens innerhalb einer von beiden eben erst betretenen, entschieden cholerafreien Wohnung geführt werden, ein Fall, der begreiflicherweise kaum je vorkommen wird. Der Cholerakranke muss rein und aller irgendwie beschmutzten Kleidung ledig sein, weil möglicherweise auf einem von Darminhalt beschmutzten Wäschstück oder dem Körper selbst jene, das wirkliche Contagium producirenden Vorgänge geschehen sein, dieselben aber bei Nichtberücksichtigung dieser Möglichkeit irrthümlicherweise in den kranken Organismus selbst verlegt werden könnten. Der Beweis der direkten Contagion dürfte übrigens kaum zu führen sein, wenn

das frische Contagium, welches wesentlich in flüssigen Entleerungen sich befindet, nicht durch den Verdauungskanal, sondern durch die Athmungsorgane, allenfalls durch die Haut aufgenommen werden soll, ausser im Fall dass geradezu ein Experiment streng durchgeführt wird. Alle Experimente müssen aber ein negatives Resultat geben, wenn die Disposition zur Erkrankung mangelt; selbst wenn Reiswasserstühle von Gesunden ohne Nachtheil getrunken werden, so ist damit noch kein Beweis gegen die direkte Contagion geliefert.

Neue Erkrankungen können ferner aber auch ausserhalb der nächsten Umgebung des Kranken dadurch vermittelt werden, dass das Contagium mit den Dejectionen in die Grube gelangt, hier unter dem begünstigenden Einfluss reichlicher, in Zersetzung begriffener Substanzen neue Umwandlungen resp. eine beträchtliche Vermehrung erfährt und nun mittelst der der Grube entströmenden Gase, insofern es jedenfalls in den Luftkreis überzutreten vermag, in alle Räume eines Hauses gelangt. In denselben werden nun auf gleiche Weise, wie oben besprochen wurde, Erkrankungen sich zeigen können, zunächst bei den vorzugsweise Disponirten, und sind diese einmal erkrankt, auch bei anderen Personen, deren individuelle Disposition durch die Berührung mit grösseren Mengen von Gift nunmehr erheblich gesteigert worden war. Gelangen solche an zweiter Stelle Erkrankte in cholerafreie Häuser, so können sie Veranlassung neuer gleicher Hausepidemieen werden.

Endlich kann das Choleragift auch bei günstiger (poröser) Beschaffenheit des Bodens von durchlässigen Senkgruben aus in diesen gelangen, sich unter gewissen Bedingungen in diesem vermehren und so, ohne Vermittelung von eingeschlossener Stubenluft und Grubengasen, bei der vorhandenen Communication der Atmosphäre im Boden und über der Bodenoberfläche, in andere Häuser gelangen. Nach Pettenkofer's Untersuchungen ist ein Gehalt des Bodens an zersetzungsfähigen Substanzen und feuchte Beschaffenheit der dieselbe enthaltenden Schichten, sowie eine nur kurze Dauer reichlicher solcher Zersetzungsprocesse vor Eintritt des Choleracontagiums — Bedingungen, wie sie durch eine rasche und intensive Grundwasserschwankung von oben nach unten gegeben sind — der Vermittlung von Choleraerkrankungen auf diesem Wege besonders förderlich, zumal wenn diese Processe in möglichst grosser Nähe der Bodenoberfläche vor sich gehen. Pettenkofer legt indessen nicht immer und überall auf die direkte Mitwirkung des Choleracontagiums bei diesen im Boden verlaufenden Processen Gewicht, sondern

nimmt auch an, dass durch dieselben nur das „Stoffliche des Bodens“, welches zur Wirksamkeit des contagiösen Stoffes nothwendig sei, seine Entstehung zu finden brauche. Ich kann mir dieses Stoffliche des Bodens nur denken als etwas zur individuellen Disposition Gehöriges und diese Mitbedingendes, nicht als etwas, durch welches der Cholerastoff, zumal innerhalb eines lebendigen Organismus, erst zum Contagium werde. Das Contagium wird durch Erkrankungsfälle entschieden vermehrt, im Körper also reproducirt. Es ist schwer möglich anzunehmen, dass ein Organismus, und wäre es auch ein nur einzelliger, durch einen fremdartigen Stoff ohne unterzugehen wesentlich verändert werden könne, oder sich vorzustellen, wie er bestehen bleiben und in verändertem Zustande sich ins Ungeheure vermehren soll, ohne dass die entstehenden Generationen seine neue wesentliche Eigenthümlichkeit in sich aufnehmen. Wenn ein im Boden entstehender Stoff etwas die Choleraerkrankungen absolut Mitbedingendes ist, so müssen in Souterrains und Parterrelokalitäten die meisten und intensivsten Cholerafälle vorkommen, sobald der „Keim des Contagiums“ in dieselben hineingelangt. Denn diese Lokale müssen von den Zersetzungsprodukten des Bodens am meisten erfüllt sein, wenn jene durch im Boden existirende Luftbewegungen in sie gelangen können, und der Keim des Contagiums muss also in ihnen das geeignetste Material zu seiner Entwicklung vorfinden. Aber diese Abtheilungen der Gebäude sind durchaus nicht vorzugsweise in Choleraepidemieen heimgesucht, sehr viele Todesfälle und Erkrankungen ereignen sich in den oberen Etagen, welche durch den Verkehr ebensoviel specifischen Cholerastoff erhalten können, in welche aber für im Boden befindliche Stoffe der Eintritt jedenfalls schwieriger ist als in die unteren Räume der Häuser. Noch viel mehr müssten aber die Erkrankungen in den Souterrains und Parterres vorzugsweise erscheinen, wenn das fertige Contagium hauptsächlich im Boden gebildet würde und von ihm aus seinen Einzug in die Wohnungen hielte. — Diese Widersprüche lösen sich meiner Meinung nach sehr einfach, wenn wir die Wirkung des Choleracontagiums auf die Bevölkerung nicht vorzugsweise vom Boden aus geschehen lassen, sondern wenn wir diese Art und Weise der Entstehung der Erkrankungen nur als eine der möglichen anerkennen, als eine Art, welche an manchen Orten lokaler Verhältnisse wegen eine hauptsächliche Bedeutung besitzen kann, welcher aber an anderen Orten ein wesentlicher Einfluss vielleicht gar nicht zukommt. Die Grundwasserschwankung ist ein Moment, welches zur Bildung des Contagiums nicht wesentlich beiträgt, sondern

welches nur möglicherweise, unter günstigen Umständen recht oft, durch die in ihrer Folge entstehende massige Bildung von Zersetzungsprodukten die Constitution der denselben ausgesetzten Bewohner der Häuser schwächen und so deren Disposition zur Choleraerkrankung *) erhöhen kann. Derselbe Effekt kann aber auch Resultat verschiedener anderer Vorgänge sein. Ich läugne also nicht den Einfluss des Grundwassers und der Bodenfeuchtigkeit überhaupt, sondern ich stelle ihn nur in eine Reihe mit anderen die Widerstandsfähigkeit des Individuums gleichfalls schwächenden Vorgängen.

In den vorstehenden Sätzen ist gesagt, dass unter Umständen dem Eindringen des Choleragifts in die Wohnungen vom Untergrunde her eine erhebliche Bedeutung zur Entstehung und Vermehrung einer Epidemie zuzuerkennen ist, dass dieser Weg aber nicht überall offen steht. Wo dies nicht der Fall ist, müssen Haus- und Stubenepidemieen ihre Verbreitung im Wesentlichen allein bedingen. Es ist indessen eine schwer zu entscheidende Frage, ob hierbei grösseres Gewicht auf die Haus- oder die Stubenepidemieen gelegt werden solle.

In den Häusern, bei welchen die Grube völlig abseits angebracht worden ist, kann von einem im Hause verbreiteten Gift nur insofern die Rede sein, als dasselbe etwa aus einem Stubengift hervorgegangen ist. Ausserhalb der bewohnten Räume mangelt ein günstiger Keimboden wohl meistens und es wird daher fast niemals eine bemerkenswerthe Anhäufung von Contagium entstehen können. Hier kommen also nur Stubenepidemieen in Frage, entstanden durch Uebertragung des Gifts aus inficirten Wohnungen oder dem entfernt vom Hause gelegenen Abtritt. Eine Hausepidemie ist aber überall möglich, wo die Grube im Hause selbst sich befindet und also in diesem ein Ort existirt, von welchem aus ohne Vermittlung der einzelnen Wohnungen eine Infection der Luft des Hauses geschehen kann. Durch eine solche Einrichtung ist die gesunde, principiell widerstandsfähige Constitution viel mehr gefährdet als beim Gegentheil, denn es wirkt auf sie eventuell nicht nur das Stubengift schwächend ein, sondern auch noch ausser diesem das Hausmiasma. Ein Hausmiasma ist unter derartigen Umständen überall möglich vorauszusetzen, wenn inficirte oder möglicherweise inficirte Personen sich im Hause aufgehalten haben, auch da, wo nur in einer einzigen Wohnung des Hauses Erkrankungen vorkommen. Denn

*) Ein ähnlicher Vorgang ist vielleicht auch wesentlich mit Ursache, dass an Typhusherden Neueingewanderte häufiger an Typhus erkranken als die eingeborene an solche Einflüsse mehr gewöhnte Bevölkerung.

es ist hier sehr wohl denkbar, dass nur die widerstandsfähige Constitution der übrigen Bewohner weitere Erkrankungen fernhält; Sicherheit über diesen Punkt wird sich freilich nicht erlangen lassen. Die Rücksichtnahme auf die sehr verschiedenartige individuelle Disposition hindert auch jeden Schluss, den man etwa auf den Grad der Entfernung der einzelnen Wohnungen vom gemeinschaftlichen Infectionsherde des Hauses basiren könnte. Nur wo sich annehmen lässt, dass die Disposition der einzelnen Bewohner nicht wesentlich verschieden, ist ein Schluss auf die Bedeutung des Hausmiasma zur Verbreitung der Krankheit gestattet, ausserdem vielleicht da, wo eine Desinfection in zweckmässiger Weise und energisch durchgeführt ist. Die Desinfection nämlich verhindert unseren jetzigen Ansichten nach die Entstehung des specifischen Hausmiasma, insofern sie die in die Grube gelangten inficirenden Substanzen in Verhältnisse versetzt, unter welchen eine Weiterentwicklung derselben nicht möglich ist. Aber sie muss, wenn sie ihren Zweck erreichen soll, sorgfältig und frühzeitig geschehen, noch ehe sich in der Ortschaft Localherde gebildet haben. Wird sie später eingerichtet, so nützt sie wohl ebenfalls, aber um so weniger, je grösser die Zahl der Infectionsherde innerhalb der Wohnungen bereits ist, von welchen aus reichliche Gelegenheit zur Contagion geboten wird. Uebrigens ist zu bedenken, dass in früheren Epidemieen ohne Desinfection die Sterblichkeit auch nicht eine enorm grosse gewesen ist, wie es erwartet werden sollte, wenn das Princip, das der Desinfection zu Grunde liegt, vollkommen unanfechtbar wäre. Wenn der gesammte Inhalt einer Abtrittsgrube durch das Contagium nur einigermaassen zu gewissen Vorgängen veranlasst wird, deren Resultat eine bedeutende Vermehrung desselben ist, so ist es gewiss zu verwundern, dass früher, ehe man diese Vorgänge zu verhindern bestrebt war, jeder Abtritt nicht zum Pestherd für die Bevölkerung geworden ist.

Meine Erfahrungen lassen mich mehr zu der Ansicht hinneigen, dass ein Stubenmiasma im Allgemeinen für die Ausbreitung der Epidemie eine grössere Bedeutung besitzt als ein Hausmiasma. Letzteres scheint nur in einer solchen Concentration in die Wohnräume zu gelangen, dass in seiner Folge wenig mehr als nur die am meisten Disponirten erkranken. Ferner habe ich beobachtet, dass Bewohner eines Hauses von gleichen Erwerbs- und Nahrungsverhältnissen, gleicher Mischung des Alters und gleichem im Ganzen mehr unzweckmässigem Verhalten, also nach unseren jetzigen Ansichten mit wenig verschiedener individueller Disposition, in sehr ungleicher Weise an der Cholera erkrankten,

obwohl sie demselben Hausmiasma ausgesetzt waren. Das leitende Moment war die direkte zufällige Verschleppung des Giftes; war eine Erkrankung einmal in einer Stube aufgetreten, so zog sie gewöhnlich bald andere Fälle nach sich. Und in der Nachbarstube blieb vielleicht Alles gesund, wenn nur der Verkehr mit den Erkrankten gemieden ward, oder wenn Erkrankungen kamen, so kamen sie zu einer ganz anderen Zeit. Die Stubenepidemieen, die Fälle unter den Bewohnern einer Stube, waren also mehr oder weniger in sich abgeschlossen. Solche Beobachtungen sprechen sehr gegen ein wirksames Hausmiasma, zu dessen Bildung bei der grossen Zahl der Bewohner und der in jeder Hinsicht schlechten Grubenverhältnisse hinreichend Gelegenheit gegeben war. Es wäre nun freilich möglich, dass hier durch die Desinfection die Bildung eines Hausmiasma etwas verhindert worden ist; ich kann aber leider deren Effekt desshalb nicht so hoch anschlagen, weil sie besonders in der zweiten Hälfte der Epidemie, zu einer Zeit, wo allerdings nichts mehr zu verderben war, lässig betrieben wurde. Im Anfang fehlten die gewöhnlichen Abtrittsgerüche und trotzdem kamen bald sehr gehäufte Erkrankungen, und zwar in derselben Weise wie am Ende der Epidemie. — Ich erkenne also die Beweiskraft jener Beobachtungen für die Existenz eines Hausmiasma vollkommen an, wo Bewohner verschiedener Räume eines Hauses, ohne in persönlichen Verkehr getreten zu sein, rasch hintereinander an der Cholera erkrankt sind; aber ich glaube auf Grund meiner Erfahrungen in der letzten Epidemie nicht, dass solche Fälle die häufigeren sind und dass eine Ortsepidemie aus in dieser Weise verlaufenden Hausepidemieen zusammengesetzt ist.

Noch auf einen Punkt will ich aufmerksam machen. Wäre ein Hausmiasma die Ursache sämmtlicher einzelner Erkrankungsfälle, so müsste eine bestimmte Dauer des in jedem Hause verlaufenden Theiles der Gesammtepidemie die Regel sein, da es feststeht, dass das Gift ausserhalb des Organismus sich nur ausnahmsweise noch einige Zeit hindurch wirksam erhält. Dies ist aber nicht der Fall. Bekanntlich dauert die Ortsepidemie im Allgemeinen um so länger, je grösser die Gesammtzahl der Personen ist, unter welchen sie auftritt. Für die einzelnen Häuser gilt aber dieselbe Regel wie für die ganze Ortschaft: je zahlreicher ihre Bewohnerschaft, um so längere Zeit kommen Erkrankungen in ihnen vor. Denn die Bewohner eines Hauses theilen sich nach der Zahl der Wohnungen in eine verschieden grosse Zahl von Abtheilungen. Für jede Abtheilung der Zusammenlebenden ist die Dauer der Zeit, in welcher Erkrankungen

sich ereignen, im Allgemeinen eine kurze; nach und nach aber dringt die Krankheit in immer mehr und mehr Familien ein; und so wird es leicht erklärlich, dass bei einer grossen Zahl von Parteien die Krankheit im Hause längere Zeit hindurch herrschen muss als bei einer geringen Anzahl. Es ist dies wohl ganz einfach Folge des Umstandes, dass im Allgemeinen das Gift zur Erzeugung eines Effektes in verhältnissmässig beträchtlicher Menge vorhanden sein muss. Eine solche Anhäufung in den Wohnungen wird aber eben durch ein Hausmiasma gewöhnlich nicht erzeugt; nur ausnahmsweise, bei ungewöhnlich grosser individueller Disposition bringt es eine Erkrankung hervor. In Folge dieser Erkrankung vermehrt sich aber das Contagium so bedeutend, dass es nun seiner grösseren Menge wegen wirksam werden kann. — Die schädliche Substanz existirt also nicht überall, wo ihr eine Wirksamkeit möglich ist, in sehr kurzer Zeit in der gehörigen Intensität, wie z. B. Lungenkatarrhe erzeugende atmosphärische Verhältnisse, sondern sie bildet sich erst langsam und allmählich an den einzelnen Localitäten aus, sie wandert von einem empfänglichen Ort zum anderen, daher unter viel Personen eine längere Dauer der Hausepidemie als unter wenigen.

Die Verschleppung des Contagiums geschieht wahrscheinlich öfters durch Gesunde, welche wegen ihrer geringen individuellen Disposition nicht selbst erkranken, oder erst dann erkranken, wenn die in ihrer Wohnung mittelbar durch sie erzeugte Erkrankung eine solche Anhäufung von Contagium verursacht hat, dass durch Aufnahme desselben ihre geringe Disposition erheblich gesteigert, die Widerstandsfähigkeit ihres Organismus herabgesetzt worden ist. Gesunde können bei der Cholera gewiss ebenso Träger des Contagium werden, wie z. B. bei den Masern; der Unterschied von dieser Krankheit liegt nur darin, dass dort die sehr beträchtliche Disposition durch einmaliges Ueberstehen ungeheuer vermindert wird und die häufigen Epidemieen wenig Disponirte für eine neue (ausser dem jungen Nachwuchs) hinterlassen, während bei der Cholera einmaliges Ueberstehen die Disposition durchaus nicht tilgt und diese ausserdem überhaupt nicht so beträchtlich ist wie die zu den Masern. Es ist daher bei der Cholera viel auffälliger als bei den Masern, wenn durch die geringe Menge Contagium, die dem Körper und der Kleidung eines Gesunden anhaftet, ein Erkrankungsfall bei einer als besonders disponirt anzunehmenden Person eintritt. Bei den Masern kümmert sich wegen der verbreiteten ausserordentlichen Disposition Nichtdurchmaserter Niemand um die im Einzelfall wirksame Menge des Contagiums.

Dass eine Verschleppung des Contagiums durch mit Excrementen beschmutzte Wäschstücke erfolgen könne, ist durch sichere Beobachtungen unzweifelhaft erwiesen und es darf daher vorausgesetzt werden, dass das Contagium auch an anderen in Benutzung eines Kranken gewesenen Gegenständen haften könne, solche daher als verdächtig zu betrachten sind. Ich lasse es dahingestellt, ob nicht vielleicht die behauptete grössere Contagiosität nicht ganz frischer derartiger Gegenstände theils darauf zurückzuführen ist, dass das Gift an diesen selbst unter günstigen Bedingungen sich noch vermehrt und also zur eventuellen Erkrankung in concentrirterem Zustande dargeboten wird, oder ob bei Aufnahme einer geringen Menge von frischem Gift erst einige Zeit verstreichen muss, ehe dieses durch Vermehrung innerhalb des Organismus denselben in den Zustand überführen konnte, in welchen er durch eine gleich anfänglich dargebotene grössere Menge in kürzerer Frist versetzt wird. Es ist meiner Meinung nach ein von frischem qualitativ verschiedenes und aus diesem erst hervorgegangenes Contagium nicht nothwendig, um die einschlägigen Erscheinungen genügend zu erklären; die Annahme eines quantitativ verschiedenen nur in seinem Concentrationsgrade vom frischen Zustande abweichenden Stoffes lässt diese Erklärung ebenfalls zu.

Die Ursache des Erlöschens der Choleraepidemieen glaube ich nur im Mangel von zur Erkrankung disponirten Individuen finden zu sollen, in Folge dessen das Gift, das sich ausserhalb des Organismus nur eine kurze Zeit lang lebensfähig erhalten zu können scheint, zu Grunde gehen muss. Die allgemeine Epidemie erlischt also gerade so wie die sie zusammensetzenden Stubenepidemieen: durch Tilgung der individuellen Disposition bei den während ihrer Dauer Gesundgebliebenen. Ein allgemein wirksames Moment kommt hierbei wesentlich durchaus nicht in Frage; es könnten sonst die zuerst angefangenen Erkrankungsreihen nicht schon abgeschlossen werden, während die allgemeine Epidemie noch in der Zunahme begriffen ist. Die Disposition der Individuen kann durch zweckmässiges Verhalten sehr gemindert werden, atmosphärische Vorgänge, Vorgänge im Boden sind wie für die Steigerung, so auch für die Verminderung derselben jedenfalls von Einfluss; die Gewöhnung an den schädlichen Einfluss des Contagiums auf die Constitution scheint indessen der Hauptgrund der Tilgung der allgemein gesteigerten Disposition der Individuen zu sein. Die Epidemie verschwindet meistens langsamer als sie gekommen; dass das Gift in der Bevölkerung noch eine Zeit lang an einzelnen Orten in wirk-

samer Weise verweilt, zeigen die die Reihe der Erkrankungen schliessenden in Pausen ohne Zusammenhang auftretenden und zum Theile in intensiver Weise verlaufenden Fälle. Als Ursache dieser Fälle sind gewöhnlich Vorkommnisse zu betrachten, welche die individuelle Disposition erfahrungsgemäss in hohem Grade steigern müssen. Es ergiebt sich hieraus, dass zwar für die gewöhnliche verminderte Disposition die krankmachende Substanz nicht mehr existirt, dass sie gleichwohl aber vorhanden ist, mag sie nun ausserhalb des Körpers oder, was wahrscheinlicher ist, innerhalb desselben existiren. Denn wenn sie nicht im Körper schon vorhanden wäre, so könnte der schädliche Effekt einer krankmachenden die Constitution also schwächenden Gelegenheitsursache nicht so schnell eintreten wie wir ihn eintreten sehen. Der Verlauf dieser Fälle ist wie bei den ersten intensiven ebenfalls ohne Zusammenhang dastehenden Fällen, hier wie dort ist es unmöglich, sich über die Dauer des Incubationsstadiums in bestimmter Weise auszusprechen.

Die Choleraepidemieen verhalten sich demnach im Wesentlichen in ihrem ganzen Verlauf, im Entstehen wie im Verschwinden, gerade wie Epidemieen anderer Infektionskrankheiten und ist es auch aus diesem Grunde erlaubt, sich einen Schluss auf die Aehnlichkeit der specifischen Ursachen zu gestatten. —

Soll ich zum Schlusse noch kurz auf eine Besprechung der gegen Choleraepidemieen anzuwendenden Maassregeln eingehen, so muss ich dieselben eintheilen in solche, welche die Erhaltung und Verbesserung einer widerstandsfähigen Constitution im Allgemeinen und bei den einzelnen Individuen bezwecken und in solche, welche einer Verschleppung und Vermehrung der specifischen Choleraursache sowie einer Anhäufung derselben in den Wohnungen direkt oder indirekt entgegen sind. Unter die ersteren gehört vorzugsweise die Sorge für eine zweckmässige Lebensweise der Bevölkerung, insbesondere der ärmeren in höherem Grade zur Krankheit disponirten Klassen derselben, und es ist dieser Aufgabe um so mehr Aufmerksamkeit zu schenken, je mehr man zu einer Zeit Grund zu haben glaubt die nahende Epidemie fürchten zu müssen. Solche Maassregeln betreffen die möglichste Beschäftigung Arbeitloser, die Vertheilung von Kleidungsstücken und kräftiger Nahrung an die in höherem Grade Bedürftigen, die Nichtgestattung ausserordentlicher öffentlicher Vergnügungen, die Beschränkung der gewöhnlichen auf ein möglichst geringes Maass, um Excesse möglichst vermeiden zu helfen, die Sorge für gesunde Nahrungsmittel und gutes Trinkwasser, das Verbot des Verkaufs nicht völlig reifer oder

verdorbener Früchte, schlechten Biers u. s. m. Ferner Belehrung der Bevölkerung über die Nachtheile eines unzweckmässigen Verhaltens in öffentlichen Blättern u. s. w. Alle Maassregeln werden aber wirkungslos sein, wenn nicht jeder Einzelne auch wirklich bestrebt ist, sich selbst und seine Umgebung vor schädlichen Einwirkungen zu bewahren, denn nichts begünstigt die Vermehrung und die Ausbreitung des Giftes mehr als neue Erkrankungen. — Als Maassregeln gegen Verschleppung, Vermehrung und Anhäufung der specifischen Ursache sind zu beachten: Sperrung des Verkehrs, wo dies ohne wesentliche Nachtheile und sicher geschehen kann, Desinfektion der Aborte, Wegschaffung von Abfällen, Schmuz und Unrath jeder Art aus der Nähe der menschlichen Wohnungen und aus diesen selbst, besonders in den Städten, fleissige Lüftung der Hausfluren und der Zimmer, besonders der Krankenzimmer, Desinfektion der Entleerungen, möglichste Entfernung der Kranken aus ihren Wohnungen in gut eingerichtete mit allem Nöthigen ausreichend versehene Spitäler und der Gesundgebliebenen in möglichster Ausdehnung aus den durch Anwesenheit der Kranken und Todten zu Infektionsherden gemachten Wohnzimmern, eine Maassregel, bei deren energischer Durchführung man auf Erhaltung vieler Menschenleben sicher hoffen darf. Die Desinfection der Aborte insbesondere möchte ich sofort und energisch unter der speciellsten Aufsicht der Behörden durchgeführt sehen, sobald eine Epidemie nur entfernt droht, um ihrem Ausbruch sicher vorzubeugen, während ich ihren Nutzen allerdings nur für einen problematischen halten kann, wenn sich trotz sorgfältiger Inangriffnahme reichliche Localherde gebildet haben. Wenn dieser Punkt einmal durch hinreichende Erfahrungen festgestellt sein wird, so kann sie vielleicht während einer Epidemie, zumal einer ausgedehnten, bei ihrer Kostspieligkeit den Einzelnen überlassen bleiben. —

Ich fasse das Gesagte kurz in folgenden Sätzen zusammen:

Die Verbreitung der Cholera wird durch einen specifischen Stoff vermittelt, welcher aus seiner Heimath, wo er jedenfalls vom Boden aus fortwährend wirksam existirt, nur durch eine Kette von erkrankten Individuen hindurch zu uns übergeführt wird.

Das Virus pflanzt sich von einem Individuum zum andern durch direkte oder indirekte Contagion fort, der Nachweis des ersteren Modus ist indessen mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft und nur ausnahmsweise möglich, seine reale Unterlage im Princip jedoch nicht zu bezweifeln. Auch zur Zeit Gesunde können das Contagium verbreiten.

Die zur Erzeugung einer Erkrankung nöthige Menge des Gifts findet sich angehäuft in von Kranken benutzten Gegenständen, Wohnräumen und Aborten, von welchen letzteren aus unter Umständen eine specifische Infektion des Bodens möglich ist. Dieser wirkt durch die in ihm enthaltene mit der Oberfläche in Verbindung stehende Luft, möglicherweise auch durch das Trinkwasser, inficirend auf Wohnungen und Bewohner.

Die Erkrankung entsteht nach Maassgabe der individuellen Disposition, welche in höherem Grade bei durch Krankheit und Elend aller Art geschwächten Constitutionen vorhanden ist, bei vorher ganz Gesunden aber durch ein die individuelle Widerstandsfähigkeit übersteigendes Maass des dargebotenen Contagiums erzeugt werden kann, und zwar mit oder ohne Mitwirkung von gastrointestinalen Erkrankungen.

Die individuelle Disposition ist jedenfalls eine wechselnde und zwar besonders beeinflusst nicht nur durch atmosphärische Verhältnisse, sondern auch durch gewisse Vorgänge im Boden, deren wesentlich Wirksames reichliche Entwickelung von Fäulnissprodukten zu sein scheint.

Epidemieen entstehen unter der Voraussetzung der stattgehabten Einschleppung des Giftes bei verbreiteter und verhältnissmässig reichlicher individueller Disposition. Die Einzelfälle, aus denen sie zusammengesetzt sind, haben ihre Mittelpunkte in den „Stubenepidemieen", deren Entstehung vorzugsweise durch ein direkt von Gesunden oder Kranken ausgehendes, öfters vielleicht, zumal im Anfang vor Bildung von Localherden, durch ein Haus- oder Grubenmiasma, in besonderen Fällen auch durch ein indirekt entstandenes Bodenmiasma bedingt ist.

Die Einzelepidemieen hören auf, sobald kein zur Erkrankung disponirtes Individuum in den inficirten Lokalen oder Häusern mehr vorhanden ist; auf gleiche Weise kommt auch das Aufhören der allgemeinen Epidemie zu Stande. Die individuelle Disposition wird vorzugsweise durch Gewöhnung an das Gift getilgt.

Demnach besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen Choleraepidemieen und Epidemieen anderer Infektionskrankheiten nicht.

Die zu ergreifenden therapeutischen Maassregeln ergeben sich hiernach von selbst: sie bezwecken für das Individuum wie für die Gesammtbevölkerung Vermehrung der Widerstandsfähigkeit des Organismus, Vernichtung oder Unschädlichmachung der specifischen Ursache.

XVI. Ueber die unvollständige Reaktion nach dem Choleraanfalle.

Von Dr. **Otto Heubner**,

Assistenzarzt an der medic. Klinik zu Leipzig.

Dasjenige Stadium der Cholera, welches man als das Stadium des Anfalls oder als Collaps bezeichnet, besteht aus einer Summe von Erscheinungen, welche in mehrere leicht und ungezwungen von einander zu trennende Symptomengruppen zerfallen. Man findet diese verschiedenen Gruppen in den gewöhnlichen Schilderungen dieses Stadiums nicht streng von einander geschieden, weil die Autoren immer bewusst oder unbewusst den Zweck verfolgten, die innere Abhängigkeit der einzelnen Gruppen von einander darzustellen und so ein einheitliches Bild der Krankheit zu geben. Für den vorliegenden Zweck schien es mir aber vortheilhafter, die Gruppen getrennt von einander zu halten. Ich trennte die Symptome, wie sie sich der Beobachtung als getrennte darstellen. Die erste Gruppe bilden die Darmsymptome, die Ausleerungen, das Erbrechen, die Beschaffenheit des Leibes. Hieran schliessen sich die Symptome von den Circulationsorganen, die Herzthätigkeit, der Puls. Von diesen wieder habe ich gesondert die Erscheinungen von den allgemeinen Decken und den ihnen benachbarten Schleimhäuten, deren Temperatur, Farbe, Elasticität u. s. w. Eine vierte Symptomengruppe bilden die Erscheinungen von der Harnsecretion. Endlich habe ich sämmtliche subjektive Symptome (soweit sie nicht von einem der bereits erwähnten Symptome abhängen, wie z. B. die Leibschmerzen), also ebensowohl die Kopfsymptome, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern, wie die Brustsymptome, die Dyspnoe, die Beklemmung, die Oppression, ebensowohl das allgemeine Mattigkeitsgefühl, den grossen Durst, wie das Angstgefühl, die Unruhe, die Apathie in eine Gruppe zusammengefasst und nenne sie die nervösen Symptome. Daneben bleiben noch zwei Symptome isolirt, nämlich die Krämpfe und die Symptome von der Stimme. Erstere sind zwar auch ein nervöses Symptom, aber ein so einseitig vor-

stechendes und specifisches, dass sie eine abgesonderte Stellung verdienen. Die Beschaffenheit der Stimme während des Collapses endlich lässt sich — ohne theoretische Erklärung — ungezwungen unter keine der genannten Gruppen rangiren und wird daher für sich betrachtet.

Dem Collapsstadium folgt, wenn es überhaupt überstanden wird, das Stadium der Reaktion. Ebenso bekannt, wie dieser Name, ist es auch, dass derselbe in der Mehrzahl der Fälle, wo dies Stadium eintritt, ein unpassender ist. Indessen der Name thut nichts zur Sache, wenn man über die letztere selbst einig ist. Dieses Stadium der Reaktion zeigt zwei hauptsächliche Modificationen in seiner Verlaufsweise, die vollständige und die unvollständige Reaktion. In den ausgeprägten Fällen sind diese beiden Modificationen leicht und sicher zu unterscheiden; trotzdem aber ist es schwer, eine genügende und logisch genau trennende Definition für beide zu geben wegen der vielen Uebergangsformen, die wie überall, so auch hier die einzelnen Fälle darbieten. Das Wesentliche der vollständigen Reaktion ist das rasche Eintreten der Umwandlung aller Symptomengruppen zwar nicht zu ganz gleicher Zeit, aber doch in schneller Aufeinanderfolge, so dass in wenigen Stunden alle oder doch die meisten und wesentlichen Symptome des Anfalls verschwinden. Und wie in manchen fieberhaften Krankheiten das hohe Fieber kritisch endet, so endet hier der Collaps kritisch; wie eine excessive Krise sich zum Collaps gestaltet, so kann bei der Cholera die excessive Reaktion zum fieberhaften Zustande werden. Dahingegen liegt bei den exquisiten Formen der unvollständigen Reaktion das Wesentliche nicht sowohl in dem völligen Mangel der Aenderung ganzer Symptomengruppen oder in der mangelhaften Aenderung der einzelnen Symptome, als vielmehr in dem zeitlich weit auseinander liegenden Eintritt der Besserung der einzelnen Symptomengruppen. Nun giebt es aber natürlich eine Menge rudimentärer Formen dieser unvollständigen Reaktion, wo wirklich bloss wenige Symptome sich ändern, und oft auch diese wenigen noch mangelhaft: hier kommt es eben gar nicht zu dem Eintritt der Besserung anderer Gruppen, sondern die geringe Besserung schwindet wieder und das frühere Stadium des Collapses setzt sich fort. Die äussersten Grenzformen gehen hier über in die Form des protrahirten Collapses, während am andern Ende der Reihe die Fälle von unvollständiger Reaktion übergehen in die Fälle der vollständigen Reaktion. Hiernach hat dieses Stadium der unvollständigen Reaktion wieder verschiedene Modificationen in seiner Form.

Die rudimentärste Form der unvollständigen Reaktion ist eben die, wo, nach einem intensiven kurzen prämonitorischen Stadium und einem starken Collaps eine einzige Symptomengruppe oder auch nur ein einziges Symptom vollständig oder unvollständig sich auf kurze Zeit nur bessert, ohne dass eine spätere Besserung auch anderer Symptomengruppen sich anschliesst; wo z. B. der Puls, der im Collapsstadium verschwunden oder höchst elend war, wieder voll wird, während die Kälte der Haut und der Mundschleimhaut, die heftige Beklemmung und Unruhe, die höchst intensiven Ausleerungen, die Anurie, die Heiserkeit ununterbrochen fortbestehen, bis auch diese geringe Besserung wieder schwindet und nach mehr oder weniger langer Zeit der Tod eintritt; oder wo nur die Haut der Extremitäten sich wieder erwärmt, der Puls aber klein bleibt und alle andern Erscheinungen schlecht sind; wo nur die heftige Beklemmung nachlässt und der Kranke subjektiv sich besser befindet, alle objektiven Symptome aber im Gleichen bleiben. Diese Fälle der ganz isolirten Besserung eines Symptomes oder einer Symptomengruppe unterscheiden sich wenig von dem mit Tode endenden protrahirten Collaps. Es taucht eben sporadisch eine einseitige Besserung auf — die gewiss in vielen Fällen gar nicht bemerkt wird, wo der Kranke nicht viele Male des Tages beobachtet wird —, erhält sich nur kurze Zeit, während der Collaps sonst ruhig seinen Weg weiter macht. — Es sind diese ganz kurzen und einseitigen Besserungen übrigens, soweit ich nach den mir vorliegenden Fällen beurtheilen kann, selten und sie sind rein artificiell. Es bessert sich nämlich dasjenige Symptom, auf welches die Therapie sich gerichtet hat. Kurz nachdem ein Analepticum innerlich gegeben oder subcutan injicirt worden ist, wird der Herzstoss kräftiger und der Puls deutlicher fühlbar, kurz nachdem die Haut frottirt worden ist, wird sie etwas wärmer; aber die Wirkung des therapeutischen Eingriffs ist aus irgend welchem Grunde in solchem Falle nicht nachhaltig auf das eine Symptom, geschweige denn, dass derselbe auch auf andere Symptome zugleich mit günstig einzuwirken im Stande wäre. So taucht diese einseitige Besserung mit der Wirkung eines Mittels auf und verschwindet mit ihr. Diese Fälle haben nie einen langen Verlauf, sondern enden schnell im fortgesetzten Collaps mit dem Tode.

Dieser Form zunächst steht eine andere ebenfalls noch rudimentäre, wo nämlich nicht nur von Seiten einer Symptomengruppe, sondern gleichzeitig von Seiten mehrerer die Umwandlung eintritt, ohne dass sich aber an den nicht sogleich sich bessernden Symptomen später eine Aenderung zeigt. Diese letzteren bleiben

schlecht, wie sie es waren; die gleichzeitig aufgetretenen mehrfachen günstigen Erscheinungen bleiben isolirt. Diese Fälle sind schon etwas häufiger, und der Verlauf ist nicht so kurz wie in der ersten Reihe von Fällen. Es richtet sich diess wieder nach dem Grade und nach der Zeitdauer der Besserung des einzelnen Symptomes; denn hier sind ja natürlich wieder die verschiedensten Modificationen möglich. Wo der Puls sich zwar hebt aber nicht einmal wirklich voll wird, wo bloss einzelne Theile der Haut sich erwärmen, wo das Erbrechen steht, intensive Diarrhöe aber fortgeht, und diese günstigen Erscheinungen auch schnell wieder schwinden, da kann das Krankheitsbild auch noch sehr wohl einem bloss protrahirten Collapse ähnlich sehen. Indess kommen doch hier schon Fälle vor, wo die Besserung der Symptome bis zu einem Tage anhält. Daran schliesst sich dann zuweilen eine viel längere Dauer der Krankheit. Mehrere Tage lang kann ein unbestimmtes Schwanken sich anknüpfen, wo die Symptome, die Besserung zeigten, wieder sich verschlimmern, dann aber wieder vereinzelt und zu verschiedenen Zeiten sich bessern, und so immer im Unklaren lassen, ob sich die Sache doch noch zum Bessern wenden wird. Endlich können hierzu noch neue, vorher noch nicht vorhandene ungünstige Symptome, namentlich Somnolenz und Apathie, treten und der Tod unter halb typhoiden, halb collapsartigen Erscheinungen erfolgen. Der Ausgang ist, wie schon dem Wesen der Form entspricht, auch hier stets letal. Auch hier kann man oft genug den unmittelbaren Einfluss der Therapie erkennen, der eine scheinbar günstige Wendung der Krankheit herbeiführt, dadurch dass wirklich durch verschiedene Eingriffe einzelne Symptome gebessert werden. Doch giebt es hier schon Fälle, wo man die Besserung der Symptome nicht mehr auf die Einwirkung des angewendeten Mittels beziehen kann; z. B. in einem Fall, wo nach einem mässigen Collapse mit noch fühlbarem Pulse ohne Anwendung von Analepticis oder Diureticis zu gleicher Zeit die Haut sich wieder allseitig erwärmte und Urinsecretion wieder eintrat, trotzdem aber ohne Besserung eines anderen Symptomes nach 2 Tagen der Tod erfolgte.

Die 3. Form umfasst nun diejenigen Fälle, wo nach dem Eintritt der Besserung von Seiten einer Symptomengruppe, oder von Seiten mehrerer gleichzeitig, die Reaktion nicht abschliesst, sondern wo der ersten oder den ersten sich bessernden Symptomengruppen in verhältnissmässig weiten Zwischenräumen die Besserung anderer Symptomengruppen folgt. Höchst mannigfaltig sind wieder die einzelnen Erscheinungsweisen dieser Form, und man könnte hier wieder in mehrere Unterabtheilungen die

einschlägigen Fälle eintheilen, je nachdem alle die Symptomengruppen, welche den Collaps zusammensetzen, die Besserung nacheinander eingehen, oder einige der Symptome ganz ohne Besserung bleiben; je nach den Symptomen, welche die Reaktion beginnen; je nachdem die Besserung der einzelnen Symptome vollständig oder unvollständig ist; je nach der Zeitdauer, die zwischen der Besserung der einzelnen Gruppen liegt; je nach dem Uebergang dieser ausgebildeteren Formen in eine langsame Genesung oder in neuen Collaps oder in Typhoid mit nachfolgender Genesung oder endlichem Tod. Indessen alle diese Unterschiede sind nicht so charakteristisch, dass eine weitere Zertheilung dieser Form, die nach ihnen gemacht würde, der klaren Einsicht in das Wesen derselben förderlich wäre; und sie haben doch eben das gemein, dass die Besserung der einzelnen Symptome in gewissen Zeiträumen nacheinander eintritt. — Es ist diese Form die häufigste, in der die unvollständige Reaktion eintritt, es ist die mannigfaltigste, und die den Arzt am Häufigsten in Verlegenheit und Aerger versetzende. Es ist diejenige Form, welche überhaupt Genesungsfälle aufweist, welche aber in ihrem Verlaufe durchaus keine Anhaltepunkte für die Aussichten giebt, die ihr Ende und ihre Folgen haben; die durch mehrere Tage hindurch fortwährend Hoffnung und Furcht in gleicher Erregtheit erhalten kann. Denn ebenso wie hier nach Eintritt der Besserung von mehreren Symptomen nacheinander ein Stillestehen der Besserung nicht beweist, dass nicht nach Stunden und Tagen dieselbe wieder weiter schreiten kann, ebensowenig berechtigt eine bis jetzt auf dem angedeuteten Wege vorwärts geschrittene Besserung zu der Hoffnung, dass dieselbe vollständig werden wird. Es kommt hier, wo die Besserung der einzelnen Symptomengruppen weit auseinander liegt (d. h. 4,6 Stu den, halbe ja ganze Tage lang und noch länger), gar nicht selten vor, dass ein Symptom sich bessert, während ein früheres, welches schon besser war, wieder zurücksinkt in den schlechteren Stand. Ja man kann Fälle beobachten, in denen gleichsam jede einzelne der von mir oben auseinander gehaltenen Symptomengruppen ihre Reaktion besonders und wenigstens scheinbar getrennt von den andern beginnt und beendet. Denkt man sich einen solchen Fall, wo also z. B. der Puls die Besserung beginnt und sich hebt, und die Besserung desselben einen Tag anhält, um dann wieder zu sinken, wo einen halben Tag nach dem Besserwerden des Pulses die Haut sich erwärmt, die Cyanose verschwindet etc., diese Besserung einen halben Tag dauert, dann einen Tag nach Erwärmung der Haut die Besserung der Beklemmung, des Schwindels, der Angst eintritt, um

nach 10 Stunden wieder zu verschwinden, und auf diese Weise noch die Besserung der Darmsymptome, der Stimme, der Anurie nacheinander eintritt und verschieden lange dauert; welch äusserst wechselnde Bilder wird man in solchem Falle von dem Kranken erhalten, je nach dem Tage, je nach der Stunde, in der man ihn besucht. Es können die verschiedenartigsten Combinationen günstiger und schlimmer Erscheinungen entstehen, und es können die günstigen Erscheinungen jetzt, in wenigen Stunden aber die ungünstigen überwiegen, und umgekehrt. Zu dieser Form gehören Fälle, die eine Besserung und zwar eine fast vollständige Besserung aller Symptome aufzuweisen haben, und die doch schliesslich noch tödtlich enden, weil eben die Besserung im Einzelnen immer vorübergehend war. Es giebt andererseits Fälle, wo lange Zeit einige Symptome schlimm bleiben, die aber doch noch mit Genesung enden, weil auch diese letzteren Symptome sich endlich doch noch bessern. — Alle diese Varietäten erklären sich aber ungezwungen und lassen sich auf dieselbe Norm zurückführen, wenn man als das Charakteristische für sie das zeitliche Auseinanderliegen des Besserungseintritts der einzelnen Symptomengruppen annimmt.

Auch bei dieser Form kann man sehr oft den Eintritt der Besserung des ersten oder der ersten Symptome als Folge eines therapeutischen Eingriffs ansehen; warum aber hier andere Symptomengruppen sich Tage und Stunden später auch bessern, während in andern scheinbar gleich intensiven Fällen diese secundäre Besserung wegbleibt, dafür ist der Grund nicht einfach und leicht zu finden und liegt wohl in Bedingungen, die unsern jetzigen Forschungen noch nicht zugänglich sind.

Nachdem ich so in Kürze das allgemeine Bild der unvollständigen Reaktion in seinen einzelnen Modifikationen entworfen, wende ich mich zu der Besprechung der einzelnen hier beobachteten Fälle. Von 227 im Jacobshospital beobachteten schweren und schwersten Cholerafällen waren es 50 Fälle, welche in ihrem Verlaufe die unvollständige Reaktion darboten. Aus diesen wähle ich zunächst eine Anzahl von Fällen, von denen ich die vollständigen Krankengeschichten mittheile, hauptsächlich um die von mir bezeichneten und unterschiedenen Formen, sowie ihre Uebergänge durch Belege zu erläutern. Zuvor muss ich bemerken, dass die darin gemachten Angaben über Tage und Stunden nur annähernd genau sind, denn z. B. der Collaps wurde ja sehr häufig gar nicht in seiner ganzen Dauer im Hause beobachtet und dann sein Beginn nach der in der Anamnese angegebenen

Verschlimmerung der Symptome berechnet. Ebenso konnte der Eintritt und die Dauer der einzelnen reaktiven Symptome nicht allemal auf die Stunde genau angegeben werden. Aber es sind doch die Grenzen des Irrthums höchstens vierteltägig, meist enger, und die Fehlerquelle immer dieselbe.

Der erste Fall gehört jener rudimentärsten Form an, in welcher nur ein Symptom oder eine Symptomengruppe vorübergehend — nach Einwirkung der Therapie — den Collaps unterbricht, ohne dass sonstige Besserung sich anschliesst.

Fall 1. Ein dürftig genährter, 19 Jahr alter Tuchscheerer, Moreau, erkrankte am 5. September früh. Das prämonitorische Stadium besteht in einer intensiven Diarrhöe und geringem Erbrechen und dauert bis zum Abend desselben Tages.

Der Anfall ist intensiv. Die Diarrhöe sehr heftig. Puls klein. Hautdecken überall kühl und unelastisch. Starke nervöse Symptome (Brustbeklemmung, Angst, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Taubheit), Wadenkrämpfe, Heiserkeit, Anurie. Am 6. September Mittags kommt Patient ins Haus. Hier wird ausser den sonstigen indifferenten Mitteln eine Subcutaninjektion von vier Gran Campher in einer öligen Lösung gemacht. — 6 Stunden nachher ist der Puls voll, 60. Keins von den andern Symptomen gebessert. — Sehr bald sinkt der Puls wieder zurück. Nach 9 Stunden tritt unter hochgradigen Collapserscheinungen der Tod ein. — Dauer der Krankheit nicht ganz zwei Tage.

Nur ein Fall, ausser dem mitgetheilten, findet sich noch unter meinen Krankengeschichten, der dieser rudimentärsten Form der unvollständigen Reaktion angehört.

Ebenfalls einer noch sehr rudimentären Form, wo aber doch schon gleichzeitig von mehreren Symptomengruppen Besserung eintritt, gehören 10 meiner Fälle an. Ich wähle daraus die folgenden.

Fall 2. Ein 25jähriger mittelkräftiger Soldat, Grenzing, erkrankte am 27. August. 2tägiges Prämonitorium. Sehr intensive Diarrhöe, starke nervöse Symptome, Wadenkrämpfe. — Collaps im Ganzen mässig. Die Diarrhöe äusserst hartnäckig. Kein Erbrechen. — Der Puls klein, zwischen 84 und 108. — Nase und Extremitäten kühl. — Heiserkeit. — Wadenkrämpfe. — Schwindel, Beklemmung, Angst. — Anurie. — Die Therapie wird hauptsächlich gegen die Diarrhöe gerichtet und innerlich Wein als Analepticum gegeben. 1 Tag nach Collapsbeginne ist der Puls voller, 90. Das Gesicht wärmer. — Alle übrigen Symptome im Gleichen. — Diese Besserung hält sich 1 Tag lang. — Hierauf folgt ein 4tägiges Schwanken, während dessen dieselben Symptome, Puls und Hautwärme, sich noch wechselnd verbessern und verschlimmern, meist kurz nach angewendeten Medikationen, besonders subcutanen Injektionen von Campher, Sinapismen etc. — Darauf folgt ein anderthalbtägiges Typhoid mit Somnolenz und einer eigenthümlichen Hyperästhesie der Haut, welches mit dem Tode endet. Am letzten Tage noch etwas Harnsecretion. $9^1/_2$tägige Krankheitsdauer.

Fall 3. Ein 23jähriger, kräftiger Füsilier Weber erkrankte am 1. October früh. Das prämonitorische Stadium dauert $^1/_2$ Tag. Ziemlich heftige Diarrhöe und starkes Erbrechen, Heiserkeit.

Collaps hochgradig. — Puls nicht fühlbar. 2. Herzton nicht hörbar. — Allgemeine Kälte und Cyanose der Haut. — Heiserkeit. — Kopfschmerz. Schwindel. Angst. — Wadenkrämpfe. — Mässige Diarrhöe, Leib aber schwappend. Therapie: Inject. subc. von Camph. gr. IV. Abreibung der Extremitäten mit Eis. — Innerlich Wein. —

Nach 4—5stündiger Dauer wird der Puls fühlbar, die Extremitäten wärmer. Das Allgemeinbefinden besser. Inj. v. Morph. gr. $^1/_6$ in jede Wade, worauf die Wadenkrämpfe verschwinden. Indess nach 2 Stunden bereits schwindet die Besserung wieder, Collaps tritt von Neuem ein und endet nach $2^1/_2$stündiger Dauer tödtlich. Krankheitsdauer 1 Tag.

Fall 4. Ein 18jähriger dürftig genährter Koch, Vollrath, erkrankte den 15. September mit mässigem wässrigen Durchfall. Das prämonitorische Stadium dauert 4 Tage. — Am 2. Tage kommt zum Durchfall Aufstossen und Uebelkeit, Schweiss, am 3. Tage stehen die Ausleerungen, am 4. Tage beginnt ein sehr starkes Erbrechen. Dieses leitet den Collaps ein und ist enorm hartnäckig (der schlimmste Fall von Erbrechen, den ich gesehen habe). Der Collaps selbst wird binnen $1^1/_2$ Tag äusserst hochgradig. — Puls nicht mehr fühlbar, 2. Herzton hörbar. Extremitäten und Gesicht eiskalt. Hautfalte steht. — Beklemmung sehr heftig. — Intensive Wadenkrämpfe. — Stimme sehr stark belegt. — Anurie. — Es wird gegen das Erbrechen Morph. innerlich, Morph. injekt., Chloroforminhalation, Chloroform innerlich, Eispillen angewandt — alles vergebens. Zuletzt 6 Tropfen Tinct. jod. mit Wasser. Ausserdem Inject. subc. von 8 Gran Camph. und innerlich Grog in kleinen Dosen. Kurz nachher, nach $1^1/_2$tägiger Dauer des Collaps, wird der Puls wieder fühlbar, das Kinn wird wieder warm, die Beklemmung lässt nach und das Erbrechen steht. 2 Stunden hielt die Besserung an. — Dann kehrt der Collaps völlig wieder und nach $2^1/_2$ Stunden tritt der Tod ein. Krankheitsdauer $5^1/_2$ Tag.

Der dritten und ausgebildeteren Form der unvollständigen Reaktion gehören 38 meiner Fälle an. Ich könnte, wie ich schon oben erwähnte, diejenigen der Krankengeschichten, welche ich aus der Zahl derselben auswähle zur Mittheilung, von verschiedenen Gesichtspunkten aus eintheilen. Ich halte es für das Passendste, dieselben nach der Dauer des Reaktionsstadiums einzutheilen. Man kann nämlich im Allgemeinen das Gesetz aufstellen, dass, je länger dieses Stadium dauert (wobei ich vom Beginn des ersten sich bessernden Symptomes bis zum Schwinden des letzten oder bis zum Eintritt der Besserung aller Symptome das Stadium berechne), um so mehr Symptome an der Besserung sich betheiligen und ein um so vollkommeneres Bild der unvollständigen Reaktion sich darstellt. So werden sich denn die Fälle von der kürzeren Dauer eng an die früheren rudimentären Formen anschliessen, und die Reihe der Fälle wird allmählich bis zu der immer ausgebildeteren Form der unvollständigen Reaktion hinansteigen.

Dauer der unvollständigen Reaktion unter $^1/_2$ Tag.

Fall 5. Ein 43jähriger schlecht genährter Schriftsetzer, Weise, erkrankte am 25. August Nachmittags. Das prämonitorische Stadium dauert

$\frac{1}{2}$ Tag; intensive Diarrhöe. — Der Collaps ist sehr heftig. Der Leib ist hart, gespannt, die Ausleerungen anfangs reichlich mit Erbrechen, später in Folge von Darmparalyse stehend. — Puls nicht fühlbar und 2. Herzton nicht hörbar. — Kühle und Cyanose allgemein; nur Zunge warm. — Starke Beklemmung. Delirien. — Heftige Wadenkrämpfe. — Anurie.

Der Kranke bekam nach seiner Aufnahme am 26. August Nachmittags eine Inj. v. 8 Gr. Campher in die Haut und Liq. ammon. anisat. Ohne Erfolg. Abends 7 Uhr wurde er einem kurzen, 2 Minuten dauernden, kalten Sturzbad unterworfen.

Sofort waren die Delirien verschwunden und der Kranke ist völlig bei Besinnung. Eine Stunde ungefähr später wird der 1. Herzton wieder deutlich. Die Stirne fängt an sich zu erwärmen. Respiration wird frei.

Aber schon 2 Stunden später wird die Stirn wieder kühl, die Respiration wird wieder schlecht und Somnolenz tritt ein. In 2 Stunden Tod.

Fall 6. Ein kräftiger 27jähriger Infanterist, Held, erkrankte am 1. September Nachmittags 4 Uhr. — Noch während des prämonitorischen Stadiums, am 2. September früh, kam Patient ins Haus. Starke Diarrhöe und Erbrechen. Kollern, Schmerz im Epigastrium. Urinretention, Wadenziehen.

Der Kranke bekommt eine ölige Emulsion mit Extr. Op. Grjj., dann Arg. nitr. Grjj. pr. die, jedoch ohne Erfolg, intensiv dauert die Diarrhöe und mässig das Erbrechen fort. Am 3. September früh beginnt der Collaps. Der Puls wird sehr klein, 102. Das Gesicht kühl. Als ein äusserst quälendes Symptom tritt eine heftige Beklemmung ein, die sich bis Mittag zur Unerträglichkeit steigert. Der Puls verschwindet bis dahin, an Stelle des 2. Herztons tritt ein Geräusch. Die Kälte der Haut wird allgemein. Die Stimme heiser. Es wird eine Inhalation von Chloroform angewandt. Hierauf schwindet die Beklemmung und der 2. Herzton wird wieder als Ton hörbar während der Chloroforminhalation. Nachher Eisabreibungen der Haut.

6 Stunden später ist der Puls fühlbar, 120. Die Haut wird wärmer. Die Bulbi stark injicirt. Die Brustbeklemmung aber fängt wieder an. Die Diarrhöe geht fort in der folgenden Nacht. Am andern Morgen der frühere Collapszustand, nur mit der Ausnahme, dass die Beklemmung nicht wieder so hochgradig geworden, das subjective Befinden gut. — Es wird eine Inj. v. Camph. gr. jv. gemacht. Ohne Erfolg. Der Collaps steigert sich mehr und mehr, die Unruhe wird immer stärker. Abends wieder Chloroforminhalation und ein kaltes Sturzbad. Hierauf etwas mehr Ruhe, ohne eigentliche Besserung. Nachts $\frac{1}{2}$1 Uhr, einen Tag nach Beginn des neuen Collapses ungefähr, tritt der Tod ein.

Dauer der Reaktion zwischen 12 und 24 Stunden.

Fall 7. Ein dürftig genährter tuberkulöser Landwehrmann, 33 Jahr alt, Schott, erkrankt in der Nacht vom 1.—2. Juli. Das prämonitorische Stadium ist ziemlich intensiv, dauert 3 Tage. Diarrhöe, Angst, Beklemmung, Appetitlosigkeit. Am 2. Tage Heiserkeit, am 3. Tage mässiges Erbrechen.

Im Collaps starke Diarrhöe und Erbrechen. — Kleiner Puls, 84. — Herztöne deutlich, später 2. schwach. — Gesicht und Extremitäten kühl, schwitzend, Zunge an der Spitze kühl. Livide Lippen. — Heisere Stimme. — Unruhe. Angst. Dyspnoe: R. 36. Schwindel. — Geringer Wadenkrampf. — Anurie. — Ther. Eispillen.

Circa 10 Stunden nach Beginn des Collaps sind Hände und Füsse

warm. Dagegen hat die Kleinheit des Pulses noch zugenommen und die Haut ist unelastisch geworden. — 1 Stunde später tritt Ruhe und geringer Schlaf ein. 7 Stunden später wird die Zunge warm, die Heiserkeit geringer, die Respiration freier. Das Erbrechen dauert fort und Gesicht und Hände werden livid. 9 Stunden später wird der Puls etwas kräftiger, 124, der 2. Herzton deutlich. Nach weiteren 4 Stunden ist der Puls schon wieder in die Kleinheit zurückgesunken und die Haut ist noch unelastischer geworden, Erbrechen dauert fort. Jetzt, also 12—18 Stunden nach Beginn der Reaktion, beginnt von Neuem der Collaps. Nach 3 weiteren Stunden werden auch Gesicht und Hände wieder kühl, die Unruhe und Heiserkeit wieder schlimmer und nach noch 3 Stunden auch die Füsse wieder kühl. Urinsecretion tritt nicht ein, trotz reichl. warmen Getränks. — 9 Stunden später, den 6. Juli Mittags 12 Uhr, tritt der Tod ein. Die von Beginn des 2. Collapses an angewandten Reizmittel fruchten nur das, dass auf kurze Zeit die Hände sich noch einmal erwärmen.

Fall 8. Eine etwas schwächliche Bäckersfrau, Busch, erkrankte am 29. August. Starke Diarrhöe, allmählich sich steigernd. Dauer des prämonitorischen Stadiums 3 Tage.

Anfall beginnt am 4. Tage, indem heftiges Erbrechen zum Durchfalle hinzukommt und eine starke Brustbeklemmung sich einstellt.

Den 1. September Mittags Aufnahme. Heftiges Erbrechen. Mässige Diarrhöe. Aufgetriebener Leib. — Der Radialpuls ist nicht fühlbar. 2. Herzton kaum hörbar. 120 Herzcontraktionen. — Kühle allgemein, Haut unelastisch, Lippen cyanotisch. — Aeusserst starke Beklemmung. Lautes Anfschreien. — Anurie. In dieser Weise dauert der Zustand bis zur Nacht.

Die Kranke bekommt Champagner, Eiswasser, Liq. ammon. anisat.

Am Abend ein kaltes Sturzbad, gegen das Erbrechen Aeth. acet.

Bald darauf tritt ein leidlicher Schlaf ein, der nur durch die fortdauernde Diarrhöe und das mässige Erbrechen unterbrochen wird.

Am folgenden Morgen ist der Puls wieder fühlbar, 100, regelmässig. Die Beklemmung ist verschwunden. Die Kühle geringer. Die Cyanose der Lippen weg. Die Respiration 24, ausgiebig. — Es wird nun Kaffee gereicht, eine ölige Mixtur gegeben und 4 Gran Campher injicirt.

Am Abend ist der Puls noch fühlbar, 100, die Respiration aber wieder frequent, 30, und die Beklemmung stärker. Diarrhöe und Erbrechen dauern an. — Es tritt nun ein Stadium des Schwankens ein, während dessen die Haut wieder kühl, später aber an einzelnen Theilen (Gesicht) auf kurze Zeit wärmer wird, die Beklemmung zwischen höheren und niederen Graden undulirt, der Puls schwindet und wieder kommt, bis nach $1^1/_2$tägiger Dauer dieser Schwankung unter Uebelverhalten der übrigen Symptome das Gesicht sich röthet, die Bulbi sich injiciren, Somnolenz und Apathie und Darmparalyse eintritt und die Kranke nach 30stündigem Verlauf dieses typhoiden Stadiums stirbt (5. September Mittags 1 Uhr).

Dauer der Reaktion zwischen 1—2 Tagen.

Fall 9. Ein dürftig genährter Handarbeiter-Sohn, Heinrich, 12 Jahr alt, erkrankte am 26. August mit intensiver Diarrhöe, Mattigkeit, Durst, Strangurie, auch Ziehen in den Waden.

Dauer d. Präm. 3 Tage. Der Anfall beginnt mit Erbrechen, dieses sowie die Diarrhöe ist mässig. — Puls 132, sehr klein, 2. Herzton noch hörbar. — Gesicht und Extremitäten kühl. Hautfalte steht. — Beklemmung, Dyspnoe. — Klanglose Stimme, mässige Krämpfe. — Anurie.

Dauert ca. $^1/_2$ Tag. Es werden am 29. August, Mittags 1 Uhr nach der Aufnahme 4 Gr. Campher injicirt.

Abends nach ca. $^1/_2$tägiger Dauer des Collaps ist der Puls voller, die Haut wärmer und die Dyspnoe geringer. Der Puls wird am folgenden Morgen wieder klein, nachher aber wieder voller und am nächsten Morgen, $1^1/_2$ Tag nach Beginn der Reaktion, verschwindet die Diarrhöe und das Erbrechen, dabei bleibt die Haut warm. Aber Unruhe, Verdriesslichkeit, Somnolenz, Schmerzhaftigkeit des Leibes und überhaupt allgemeine Hyperästhesie treten ein.

1 Tag später tritt wieder Diarrhöe und Erbrechen auf und der Puls verliert an Völle. Am folgenden Tage (2. September) Delirien und Eintritt von etwas Harnsecretion. Dieser typhoide Zustand endigt nach $2^1/_2$-tägiger Dauer mit dem Tode.

Fall 10. Eine nicht unkräftige, sehr magere Köchin, 40 Jahr alt, erkrankte am 27. September, früh 5 Uhr mit sehr intensiver Diarrhöe, mit der sofort stürmisches Erbrechen, Heiserkeit, Durst und Mattigkeit, Urinretention, Beklemmung sich verbanden. — Das prämonitorische Stadium dauerte hier jedenfalls nur wenige Stunden.

Am selben Tage noch Vormittags Aufnahme. — Collaps ziemlich stark. Mässig reichliche Reiswasserstühle. Stürmisches Erbrechen. Der Leib weich. — Puls klein, 132. Herztöne deutlich beide. — Gesicht und Extremitäten kühl, schwitzend, cyanotische Hände. Haut schlecht elastisch. — Beklemmung. Etwas Somnolenz. — Heiserkeit. Anurie. Wadenkrampf. — (Tr. op. Arg. nitr.) — Es werden am Abend 4 Gran Campher injicirt und der Patientin Bier gereicht.

Am folgenden Morgen nach ca. 20stündiger Collapsdauer ist die Haut überall warm und die Heiserkeit lässt nach.

10 Stunden nachher sind die Bulbi injicirt. Schweiss. Die Hautwärme hält sich. Der Puls bleibt immer klein, wird unregelmässig. — Während des Tages der Leib nicht stark kollernd, die Ausleerungen stehen.

In der folgenden Nacht tritt guter Schlaf ein. — Acid. nitr.

Am Morgen darauf ist das Gesicht auch geröthet. Aber die Hände bereits wieder kühl. Die Haut blieb schlecht elastisch. Calomel gr. jv.

Und im Laufe des Tages wird die Kühle wieder allgemein.

Am folgenden Tage (30. September) tritt Sopor ein und ein Harnstoffbeschlag im Gesicht. Schnarchende Respiration. — Keine Harnabsonderung. 100 Grm. werden mit Catheter entleert.

Am Abend die ganze Haut wieder warm. Alle übrigen Symptome im Gleichen. Nachts 12 Uhr tritt der Tod ein.

Fall 11. Ein schlecht genährter 7wöchentlicher Säugling, Beyer, erkrankt am 11. October mit sehr heftigem Durchfall, Krämpfen, Leibschmerzen (Anziehen der Beine, Jammern), Schlaflosigkeit, schneller Abmagerung. Am 13. October früh trat Erbrechen und Stimmlosigkeit ein.

Am 13. October Nachmittags 4 Uhr Aufnahme. Collaps. Heftige Diarrhöe (gelbschleimig, zum Theil grüngehäckert, mit grossem Hof von Feuchtigkeit). Leib aufgetrieben, schmerzhaft. 2. Herzton hörbar. Puls nicht fühlbar. Haut sehr bleich. Fontanelle eingesunken. Stirn, Wangen, Zunge und Füsse kühl. Lippen cyanotisch. Hautelasticität etwas vermindert. — Schlaflosigkeit, Unruhe, ächzende Respiration, 48. — Klanglose Stimme, allgemeine Krämpfe.

Nach einer ungefähren Dauer dieses Zustandes von 15—18 Stunden wird bei der Aufnahme ein kaltes Sturzbad gegeben, ferner eine ölige

Mixtur mit 1 Gr. Campher und Natr. bicarb. mit Pulv. Dover. in kleinen Dosen.

Während des Sturzbades fängt das Kind zu schreien an, sofort nachher wird die Respiration ruhig und Schlaf tritt ein. Die Cyanose schwindet, und das Gesicht röthet sich etwas. Die Stühle dauern mässig fort.

Folgende Nacht guter Schlaf. Das Kind saugt wieder an der Mutterbrust.

24 Stunden nach Beginn der Reaktion ist der Puls wieder fühlbar, 108, und die Zunge wärmer.

Aber schnell sinkt der Puls zurück. 6 Stunden nachher ist die Stimme wieder klanglos und ganz der frühere Zustand wieder vorhanden. — Vergebens wird zum 2. Male das Sturzbad angewendet. Es treten wieder reichlichere Stühle ein; die Fontanelle sinkt tiefer ein, die Cyanose nimmt zu. 34 Stunden später tritt der Tod ein.

Fall 12. Ein 23jähriger, dürftig genährter Schneider, Krenkel, der am 29. September aus Hamburg nach Leipzig gekommen war, erkrankt am 30. September früh mit mässigem Durchfall. Derselbe dauert 3 Tage im Gleichen fort. Am 3. October, dem 4. Tage, wird er viel intensiver; zugleich werden die Stühle wässrig; dazu Erbrechen, Uebelkeit, Heiserkeit, Wadenkrampf, Urinretention.

Aufnahme den 3. October, Mittags 2 Uhr. Mässiger Collaps, reichliche Dejectionen, Leib flach, Puls 72, klein. — Nase, Zunge und Hände kühl, Lippen livid. — Unruhe, Beklemmung, Heiserkeit, Wadenkrämpfe, Anurie. Diese Symptome verschlimmern sich alle sehr bis zum Abend. Das Erbrechen wird stürmisch. Der Puls verschwindet beinahe. Die Kälte wird allgemein Nachts 12 Uhr.

Es wird eine Inj. v. 4 Gr. Camph. und gegen das Erbrechen eine Inj. v. Morph. gr. β gemacht.

Sofort steht das Erbrechen und es tritt ruhiger Schlaf ein. Am folgenden Morgen ist der Puls deutlich zählbar, klein und weich, 120. Während des Tages steht die Diarrhöe, 1 Tag nach Beginn der Besserung.

18 Stunden nach Beginn der Besserung ist Aussehen und subjectives Befinden besser, der Durst geringer. Die übrigen Symptome im Gleichen.

Die nächste Nacht wieder guter Schlaf ein paar Stunden. — Am folgenden Morgen (5. October), 1¼ Tag nach Beginn, Puls voller, 108, Gesicht und Hände warm. Bulbi injicirt. Heiserkeit und Anurie bleiben.

Es tritt ein sehr hartnäckiges Aufstossen auf und es folgt ein unbestimmtes Stadium, in welchem sich die Symptome ohne grosse Besserung und ohne starke Verschlimmerung halten. Der Schlaf nur wird wieder schlecht und ganz mässiges Erbrechen und gefärbter Stuhl tritt wieder ein, das Aufstossen dauert fort. Die Nase wird hin und wieder kühl. Diess dauert 3 Tage.

Daran schliesst sich unter Eintritt von Verdriesslichkeit und Somnolenz ein 5½tägiges typhoides Stadium. In demselben wird ein spärlicher albuminreicher Harn abgesondert. In allmählicher Steigerung wird der Kranke sehr hinfällig, soporös, abwechselnd unruhig, delirirend, eine intensive Dysenterie tritt während des Stadiums auf, ferner ein polymorphes Exanthem. Am vorletzten Tage eine doppelseitige Pneumonie, am letzten sehr starke Hyperästhesie der Haut des Rumpfes. — 13. Oct. Nachm. 5 Uhr Tod.

Dauer der Reaktion über 2 Tage.

Fall 13. Ein 40jähriger mittelgenährter Messhelfer, Lippold, erkrankt am 26. September mit mässiger Diarrhöe, geringem Wadenziehen, Mattigkeit und Durst.

Noch während der prämonit. Diarrhöe Aufnahme. Im Hause dauert dieselbe 3 Tage lang in ganz mässigem Grade. Die Stühle sind noch gefärbt. Zunge stark belegt. Mattigkeit mässig. Harnsecretion spärlich. Spec. Gew. ist 1026. Der Harn enthält $^1/_5$ Alb. — Es wird Op. und Arg. nitr. gegeben.

Nach im Ganzen 4tägiger Dauer wird die Diarrhöe plötzlich intensiver und entfärbt und Collaps beginnt. Der Leib treibt sich stark auf und kollert stark. — Der Puls wird schnell klein, die Herztöne dumpf. — Gesicht und Extremitäten kühl und cyanotisch. Zunge kälter. — Hochgradige Beklemmung. Mattigkeit. Kopf benommen. — Stimme matt. — Anurie. Strangurie.

Es werden am 30. Sept. 2mal 4 Gran Camph. und 1mal 2 Gran Camph. injicirt und gegen die Beklemmung Ueberschläge von kaltem Wasser mit Senfspiritus gemacht.

Am folgenden Morgen beginnt der Puls wieder besser zu werden, er wird fühlbar, 108, später 96, dicrot.

10 Stunden nach diesem Beginn der Reaktion ist der Stuhl wieder gefärbt und die Beklemmung verschwunden. Die Herztöne im Gleichen. Uebrige Symptome noch schlecht.

24 St. später injiciren sich die Bulbi, Cyanose und Kühle noch stark.

34 St. später schwindet die Cyanose und bald darnach ruhiger Schlaf.

48 Stunden später wird die Zunge wärmer.

$2^1/_2$ Tage nachher erwärmen sich die Extremitäten.

3 Tage nachher Puls voll, zu gleicher Zeit Extremitäten kühler.

Endlich nach 4 Tagen ist auch das Gesicht warm und die Extremitäten werden es auch.

Schon am 3. Tage der Reaktion tritt Somnolenz ein unter Steigen der T. auf 30,9; Apathie, schnarchende Respiration; und es entwickelt sich nun ein exquisit typhoides Stadium. Hartnäckiger Singultus unterbricht die schnarchende Respiration. Der Kranke liegt apathisch mit geschlossenen Augen da. Der Puls ist voll, gespannt, schnellend. Urinsecretion tritt nicht wieder ein, und am 4. Tage des Typhoids stellt sich eine eigenthümliche Hyperästhesie der ganzen Hautoberfläche des Rumpfes ein, ganz ähnlich wie bei Fall 9 und 12.

Am 6. Tage der Dauer des Typhoids tritt der Tod ein. Kurz vor dem Tode $^1/_2$ Min. tetanische Zuckungen.

Fall 14. Ein kräftiger 24jähr. Landwehrmann, Siggelkow, erkrankte, nachdem er sich schon 5 Tage vorher unwohl gefühlt, am 9. September mit intensiver Diarrhöe, dazu Druck im Epigastrium, Kollern im Leibe, Angstgefühl, geringe Wadenkrämpfe, Mattigkeit und Durst.

Noch während des prämonit. Stadiums, am 2. Tage desselben, Aufnahme ins Hospital. Man findet hier den Puls kräftig; die Haut warm, feucht; die Bulbi etwas injicirt; den Leib eingezogen, weich. — Die Stühle sind reiswässerig. Die Diarrhöe dauert fort, es kommt mässiges Erbrechen hinzu, welches am 3. Tage wieder aufhört, gleichzeitig tritt geringe Secretion eines albuminfreien Harns ein. — Dabei schon jetzt etwas Benommenheit des Kopfes. Aq. lauroc. mit Morph.

Am 4. Krankheitstage beginnt Collaps. Der Puls wird klein. Nase und Wangen werden kühl. — Erbrechen tritt wieder ein. Die Diarrhöe geht fort. — Es wird ein halber Gran Morph. injicirt, innerlich Tannin mit Morph. gegeben.

Am nächsten Tage früh ist die Kälte der Haut allgemein. Die Harnsecretion hört auf. Bronchitis. Grosse Mattigkeit. Beklemmung. Angst. Unruhe. Eingenommenheit des Kopfes.

Starker schwarzer Kaffee mit Cognac innerlich. Bald darauf Gesicht wieder warm. Der Puls bleibt noch sehr klein.

Im Laufe des Tages lässt die Diarrhöe nach auf Arg. nitr.

8 St. nach Beginn der Reaktion wird der Puls besser. Hände kühl.

24 Stunden später (14. Sept. früh) noch einmal allgemeine Kühle der Haut. Es werden Abreibungen der Haut mit Eis gemacht. — Bald nachher ist das Gesicht wieder warm und das subjektive Befinden gut, die Beklemmung und Angst geringer. Ein dickbreiiger Stuhl tritt ein. Puls voll.

8 Stunden darnach tritt wieder ein wässeriger gefärbter Stuhl ein.

2 Tage nach Beginn der Reaktion röthet sich das Gesicht und injiciren sich die Bulbi stärker.

Der Kranke wird jetzt sehr hinfällig, Lage herabgesunken, gefärbte dünnbreiige Stühle gehen ins Bett. Die Bronchitis nimmt zu. Am folgenden Tage bleiben die Verhältnisse im Gleichen. Starker Singultus tritt ein.

4 Tage nach Beginn der Reaktion wird der erste Harn in mässiger Menge, 4/5 Pfd., gelassen mit 1/5 Vol. Album. (Kal. jodat. Acid. nitr.) Es tritt Somnolenz ein, der Singultus dauert fort, der Leib wird schmerzhaft, und es entwickelt sich ein typhoider Zustand. Während die Harnsecretion reichlich wird, die Stühle aufhören und nach 4 Tagen sogar ein geformter Stuhl ins Bett gelassen wird, nimmt Somnolenz und eine eigenthümliche Verdriesslichkeit zu. Die Pupillen werden eng, Zunge trocken, der Puls gespannt. Die schon bei mehreren Fällen erwähnte eigenthümliche Hyperästhesie der Haut tritt ein, und nach 5 1/2 tägiger Dauer des Typhoids erfolgt der Tod.

Genesungsfälle

(alle mit der Reaktionsdauer von über 2 Tage).

Fall 15. Ein 22jähriges Dienstmädchen, Robe, erkrankt am 16. September früh 6 Uhr mit sehr starkem Durchfall, Kollern, Praecordialangst.

Sehr schnell kommt dazu intensives Erbrechen, Wadenziehen, Urinretention, Durst, Mattigkeit, Schwindel.

Aufnahme 16. September Vormittags 11 Uhr. Hochgradiger Collaps. Durchfall und Erbrechen. Leib weich. — Radialpuls nicht fühlbar. — Kühle der Haut allgemein. Starke Cyanose der Hände. — Mattigkeit, Schwindel, Beklemmung. Heiserkeit. Ziehen in den Beinen. — Anurie.

Es wird eine subcutane 4gränige Campherinject. gemacht, Morph. gr. 1/8 in jede Wade. — Sol. Kal. hypermangan gr. vj : ℥vj und Glühwein innerlich.

7 Stunden später ist der Puls fühlbar, 76, sehr klein. Uebrige Symptome gehen fort. Es wird eine nochmalige 4gränige Campherinject. gemacht, innerlich Wein gegeben.

In der folgenden Nacht zeitweilig guter Schlaf. Am Tage darauf bleiben die Symptome im Gleichen. Erst am Abend dieses Tages, 24 St. nach dem Reaktionsbeginn, werden Gesicht und Zunge warm.

Am 2. Tage nach dem Beginn der Reaktion stehen die Ausleerungen. Die Kühlheit der Haut wird allgemein geringer. Die Zunge wird fuliginös, Somnolenz und Beklommenheit des Kopfes treten ein.

Am 3. Tage röthet sich das Gesicht, die Conj. injicirt sich. Nase dabei immer noch kühl. Schwerbesinnlichkeit; diese bessert sich schon am folgenden Tage wieder.

Am 5. Tage (21. Sept.) des Reaktionsstad. tritt die erste Harnsecretion ein, und wird die Haut überall warm. Geringer Durchfall kommt wieder.

Von nun an allmälig zunehmende Besserung, die noch einmal von

Wiederkühlwerden des Gesichts am 6. Tage der Reaktion unterbrochen wird, aber allmälig zur Genesung führt.

Am 10. Krankheitstage 1. geformter Stuhl.

Am 15. Tage nach Beginn der Krankheit Abgang.

Fall 16. Ein gut genährter 24jähr. preuss. Infanterist, Patonievsky, erkrankt am 21. Juli mit ziemlich intensivem Durchfall. Vorher hatte er in Stralsund wegen einer nicht näher bezeichneten Krankheit 4 Wochen lang krank gelegen. Er ging am 19. Juli von dort weg und marschirte am 20. Juli 5 Meilen weit.

Die prämonitor. Diarrhöe dauert nur wenige Stunden, sehr bald kommt heftiges Erbrechen hinzu, Kollern im Leibe, heftiger Durst. Schwindel und Flimmern vor den Augen. Praecordialangst. Wadenkrämpfe.

Aufnahme ins Hospital am 21. Juli Nachmittags $^3/_4$5 Uhr. Collaps. Ziemlich reichliche Ausleerungen. — Puls 112, klein. Herztöne dumpf. — Kühle allgemein. Zunge kühl. Füsse cyanotisch. — Schwindel. Flimmern. Praecordialangst. Unruhe. — Heiserkeit. — Wadenkrämpfe. — Anurie.

Es wird eine Injection von 2 Gr. Camph. gemacht; innerlich Wein.

5 Stunden später, Abends 10 Uhr, ist der Puls ziemlich kräftig, 112. Gesicht und Zunge warm.

24 Stunden nach diesem Beginn der Reaktion, in der Nacht vom 22. — 23. Juli ist der Schlaf zeitweise gut.

$1^1/_2$ Tage nach demselben sind die Füsse warm. Die sich gebessert habenden Symptome halten sich.

$2^1/_2$ Tage nachher erwärmen sich auch die Hände und das Erbrechen hört auf. Zu gleicher Zeit aber wird die Nase und die Zunge wieder kühler. Dieselben werden nach $1^1/_2$ Tag, also 4 Tage nach dem Reactionsbeginn, wieder warm.

Es tritt am 3. Tage eine ziemlich reichliche Harnsecretion mit geringem Eiweissgehalt auf. — Schlaffe Pneumonie im rechten obern Lappen.

$3^1/_2$ Tage nachher färben sich die Stühle.

Am 5. Tage der Reaktion röthet sich das Gesicht. Stuhl dünnbreiig.

Am 7. Tage noch einmal 4 schmutziggraue Stühle und sehr viele Schmerzen im Leibe. Zunge dabei kühl.

Am nächsten Tage bereits verschwinden diese üblen Symptome, und am 10. Tage der Reaktion tritt der erste geformte Stuhl ein.

Fall 17. Ein 18jähr. Dienstmädchen, Friedel, erkrankt am 26. Sept. früh 9 Uhr mit Durchfall mässigen Grades, der sich aber bald zu grosser Heftigkeit steigert. Am nächsten Morgen kommt Erbrechen dazu, sehr reichlich.

Aufnahme den 27. September früh 9 Uhr. Collaps. Reiswasserstühle. Erbrechen. — Gesicht, Nase, Zunge, Extremitäten kühl, die letzteren cyanotisch. — Puls nicht zählbar. 2. Herzton hörbar. — Schwindel, Angst, Mattigkeit und Durst. — Heiserkeit. Wadenkrämpfe. — Anurie.

Es wird innerlich starker Kaffee verordnet, eine Injection von 4 Gran Campher gemacht und die Haut mit Flanell abgerieben.

Nachmittags 3 Uhr hat sich die Sache noch nicht gebessert, und es wird zum zweiten Male eine 4gränige Campherinjection gemacht.

Abends 6 Uhr ist der Puls zählbar, 80, fadenförmig. Alles übrige im Gleichen. Es wird eine dritte Injection von 4 Gr. Campher gemacht, innerlich bairisch Bier in kleinen Dosen gegeben und Eispillen.

Die nächste Nacht über Dauer des Erbrechens und der Diarrhöe.

Am folgenden Morgen ist der Puls voller, 80. Alles andere im Gleichen. Flanellabreibung der Extremitäten. — Arg. nitr. gegen die Diarrhöe.

Am Abend, 24 Stunden nach Beginn der Reaktion sind Wangen, Zunge und Füsse warm; die Cyanose fast vollständig verschwunden; die Diarrhöe steht.

Abends 9 Uhr wird das Erbrechen sehr stürmisch, steht aber nach einer Injection von Morph. acet. gr. $^1/_4$ vollständig, und während der folgenden Nacht tritt ruhiger Schlaf ein.

$1^1/_2$ Tag nach Beginn der Reaktion sind die Bulbi injicirt, noch immer aber Gesicht und Hände kühl. Es wird warmes Getränk gegeben.

2 Tage nach Beginn der Reaktion ist das Gesicht warm und geröthet, auch die Hände wärmer. Der Puls steigt auf 112.

Am 3. Tage der Reaktion werden nach einmaligem wässerigen Stuhl und dreimaligem Erbrechen plötzlich die Extremitäten und die Nase wieder kühl und der Puls sehr klein, 84, der Leib gespannt. Es werden ihr Chlorof.-Tropfen mit Liq. anodyn. Hoffm. gegeben.

$^1/_2$ Tag später, den 30. Sept. Abends, ist der Puls wieder besser; die Hände wieder warm; Nase noch immer kühl.

Folgende Nacht grosse Unruhe u. unwillkührlicher Abgang der Stühle.

Ende des 5. Tages der Reaktion sind die Extremitäten wieder kühl, die Nase ist es immer noch. Etwas Sopor tritt ein. Die Diarrhöe geht fort.

Am 7. Tage noch 1mal. Erbrechen, Mattigkeit, Unruhe, Sopor. — Heiserkeit beträchtlich.

Ende des 7. Tages erwärmt sich endlich die Nase und am 8. Tage auch die Füsse und zuletzt die Hände. — Gleichzeitig wird das subjektive Befinden besser, die Stimme weniger heiser und die Bulbi injiciren sich noch mehr. — Appetit kommt.

Am 10. Tage tritt Verstopfung ein; zugleich eine mässige Parese der rechten Hand.

Am 12. Tage der erste geformte Stuhl.

Am 18. Tage nach Beginn der Reaktion wird Pat. geheilt entlassen.

Fall 18. Ein 23jähriges mässig genährtes Dienstmädchen, Thürmer, erkrankt am 27. Sept. früh 6 Uhr mit heftiger Diarrhöe und Erbrechen, Ziehen in Armen und Beinen, Kopfschmerzen und Urinretention.

Aufnahme den 27. Sept. Mittags. Hier noch kein eigentlicher Collaps, etwas kühle Zunge, etwas Heiserkeit. Tr. op.

Der Collaps beginnt Nachmittags $^1/_2$ 3 Uhr.

Die Diarrhöe und das Erbrechen dauerten intensiv fort. Der Leib ist aufgetrieben, weich, kollernd. — Puls nicht fühlbar. 2. Herzton noch hörbar. — Gesicht, Zunge, Extremitäten kühl. — Grosse Mattigkeit. Schwindel. Kopfschmerz. — Heiserkeit. Starke Wadenkrämpfe. — Anurie.

Es wird eine Injection von 4 Gran Camph. gemacht, und von Morph. ac. gr. $^1/_6$ in jede Wade.

3 Stunden später ist der Puls 84, fühlbar, sehr klein; die Nase wärmer.

Es wird die Injection von 4 Gran Campher wiederholt und die Haut mit Flanell abgerieben. Arg. nitr.

Am folgenden Morgen, 15 Stunden nach Beginn der Reaktion, ist das ganze Gesicht warm, der Puls voll. — Erbrechen sehr stark. Diarrhöe intensiv. Bier.

24 Stunden nach Beginn der Reaction ist der Puls wieder klein. Die Diarrhöe steht. Auch die Haut des Rumpfes ist warm. — Pat. fängt an zu deliriren und schreit oft laut auf. Die Flanellabreibungen werden fortgesetzt.

$1^1/_2$ Tag nach Beginn der Reaktion ist der Puls wieder klein. Es erfolgte 2mal geringes Erbrechen. — Extremitäten noch immer kühl. Die Bulbi

injiciren sich. Starker Schwindel beim Aufsitzen. Leib vorgewölbt, stark kollernd. 3 1grän. Dos. Calomel. Arg. nitr. Acid. nitr. ℨß.

2 Tage nachher sind die Füsse auch warm. Das Erbrechen ging fort.

$2\frac{1}{2}$ Tage nachher starke Röthung des Gesichts. 1. spärlicher Harn mit $\frac{1}{16}$ Vol. Eiweiss. — Sensor. frei.

Die Harnsecretion wird reichlicher.

Am 4. Tage wieder wässerige Diarrhöe mässigen Grades und geht mehrere Tage fort. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes ist sehr heftig. — Ol. Ric. und 3 2gränige Dosen Calom. werden gereicht.

Am 7. Tage nimmt die Diarrhöe zu.

Am 8. Tage wieder 4maliges Erbrechen zur Diarrhöe. Dagegen gr. $\frac{1}{4}$ Morph. ins Epig. Die Stühle werden breiig.

Am 9. Tage ist der Harn ohne Eiweiss. Das Erbrechen lässt nach.

Am 10. Tage wieder heftiges Erbrechen und dauert mit Unterbrechungen bis zum 16. Tage.

Dabei am 11. Tage wieder vorübergehendes Kühlwerden der Nase. — An demselben Tage tritt eine starke Vaginitis und am 14. Tage Taubheit in Füssen und Händen ein.

Am 17. Tage erster geformter Stuhl.

In der Reconvalescenz etwas Oedem der Füsse ohne Eiweiss im Harn.

Am 23. Tage nach Beginn der Reaktion Abgang.

Erst diese letzte Reihe von Fällen giebt ein entwickeltes Bild des Stadiums, erleuchtet dabei die ganzen vorhergehenden Fälle und liefert mit jenen verglichen den Begriff der unvollständigen Reaktion.

Greifen wir aus der Reihe der rudimentären Fälle irgend ein Beispiel heraus, so giebt uns dieses keinen Begriff über den Verlauf der unvollständigen Reaktion. Es giebt uns auch keinen, wenn wir den Fall mit andern Fällen derselben Form nur vergleichen. Wir sehen, dass bei diesen Fällen etwas da ist, was sie von den im Collaps tödtlich endenden Fällen unterscheidet, das ist eben die Besserung einzelner Symptome; wir sehen, dass sie nicht mit Fällen vollständiger Reaktion zu vergleichen sind, denn der kurzen Besserung folgt ein zweiter Collaps, der tödtlich endigt. Aber auch dieser 2. Collaps ist nicht charakteristisch, denn es folgt auf die kurze Besserung in anderen Fällen ein längeres typhoides Stadium (Fall 2). Auch die Besserung selbst ist äusserst verschieden, bald halten wenige Symptome lange Zeit an, bald mehrere nur kurze Zeit u. s. w. Kurz es sind lauter negative Resultate, die wir aus den erwähnten Vergleichungen ziehen, und man kann aus ihnen wohl ein vages Bild, aber keinen Begriff sich construiren.

Gehen wir aber nun die Reihe aufwärts und sehen, wie sehr die letzten Fälle der rudimentären Form (Fall 3. 4.) den ersten Fällen der entwickelteren Form (Fall 5. 6.) in Bezug auf den Verlauf der Reaktion ähneln; wie sich die ersten Stunden, ja Tage des Reaktionsbeginns oft ganz gleich sind, wie die Ver-

schiedenheit in den Fällen nicht auf der schnelleren Besserung von Anfang, sondern nur auf dem Eintreten von mehr und mehr Symptomen beruht, in gleichen Zwischenräumen, in welchen die ersten in den unentwickelten Fällen auftraten, und wie bei der Uebersicht aller aneinander gereihten Fälle immer zwischen zwei nebeneinander stehenden keine Grenze existirt, dieselben sich aber ebensosehr von den Fällen der schnellen vollständigen Reaktion wie von den Fällen der mangelnden Reaktion unterscheiden, so verstehen wir die Zusammengehörigkeit dieser Fälle, und auch das, was ihnen gemeinsam ist, nämlich das Aufeinanderfolgen des Besserungseintritts von Seiten der verschiedenen Symptomengruppen in weiteren Zwischenräumen.

Man kann sich vom entwickeltsten Falle einen Theil hinwegdenken und er ist dann einem unentwickelten Falle gleich, man kann sich zum unentwickeltsten, z. B. zu Fall 1, da wo der Puls wieder kleiner wird, den Reaktionsverlauf des entwickeltsten, z. B. Fall 14, von da an, wo die Haut überall warm wird, ungezwungen hinzudenken, und er wird wieder anderen entwickelten Fällen der unvollständigen Reaktion gleichen; wollte man aber z. B. bei Fall 2 an die 1 Tag lang isolirt anhaltende Besserung des Pulses und der Hautwärme nun plötzlich den Verlauf einer vollständigen Reaktion mit der Besserung aller andern Symptome etwa binnen $^1/_2$ oder $^3/_4$ Tage sich angeknüpft denken, so würde man unter allen beschriebenen Fällen vergebens nach einem Analogon suchen.

Alle diese Fälle haben den Verlauf des prämonitorischen Stadiums und des Collapses, sowie die angewandte Therapie gemein, sie haben gemein das Eintreten einer Besserung, sie haben gemein das Zertheiltsein der Besserung in einzelne nach einander eintretende Besserungen der einzelnen Symptome; sie haben gemein die Möglichkeit des u n e n d l i c h weiten Auseinanderliegens, d. h. eben des völligen Mangels des Eintritts einzelner Besserungen. So wie aber dieses Auseinanderliegen aufhört, so wie man sich die z. B. bei Fall 14 über 8 Tage ausgedehnten Besserungen der einzelnen Symptomengruppen auf 1 Tag oder $^1/_2$ oder $1^1/_2$ concentrirt denkt, so haben wir die vollständige Reaktion. Ueberall wo die unvollständige Reaktion nur so lange dauert, haben wir es nicht mit dem Eintritt der Besserung aller Symptomengruppen zu thun, sondern dann bleiben eben die Symptome aus, die später eingetreten sein würden, wenn nicht die unvollständige, oder besser gesagt, die langsame Reaktion durch irgend welche Umstände unterbrochen worden wäre.

Das Unterscheidende zwischen rudimentärer und entwickelter Form der sogenannten unvollständigen Reaktion beruht auf dem unendlich weiten Auseinanderliegen, d. h. dem Mangel des Eintritts eines Theils der günstigen Symptome. Das Unterscheidende zwischen sogenannter vollständiger und sog. unvollständiger Reaktion liegt in der verschiedenen Geschwindigkeit des Eintritts der günstigen Symptome. Ein Vergleich möge mir gestattet sein, um die Sache zu veranschaulichen: die Abheilung der Cholera durch vollständige Reaktion gleicht der Abheilung anderer Krankheiten durch die Krisis, die Abheilung der Cholera durch die unvollständige Reaktion gleicht der Abheilung anderer Krankheiten durch Lysis.

Ich komme nun zur Besprechung der einzelnen Symptome. Hier ist es zuvörderst nicht uninteressant, zu wissen, wie sich die Symptome zum Reaktionsbeginne verhalten; welche die Reaktion am häufigsten, welche sie am seltensten beginnen, in welchen Combinationen sie auftreten und wie sich die Fälle je nach dem beginnenden Symptom verhalten. Danach ergiebt sich Folgendes:

23 mal beginnt die Reaktion mit der isolirten Besserung eines Symptomes oder einer Symptomengruppe, deren Besserung dann wieder schwindet, oder von der Besserung anderer Symptomengruppen in Intervallen gefolgt ist; und zwar

in 9 Fällen mit der Besserung von Seiten der Circulationssymptome,
in 6 Fällen mit der Besserung von Seiten der Hautsymptome,
in 5 Fällen mit der Besserung von Seiten der Nervensymptome,
in 3 Fällen mit der Besserung von Seiten der Darmsymptome.

21 mal beginnt die Reaktion mit der combinirten Besserung von Seiten zweier Symptomengruppen, und zwar

in 10 Fällen mit der Besserung von Seiten der Circulationssymptome und der Hautsymptome,
in 3 Fällen mit der Besserung von Seiten der Circulations- und der nervösen Symptome,
in 2 Fällen mit der Besserung von Seiten der Circulations- und der Darmsymptome,
in 2 Fällen mit der Besserung von Seiten der Hautsymptome und der Nervensymptome,
in 1 Falle mit der Besserung von Seiten der Hautsymptome und der Darmsymptome,
in 1 Falle mit der Besserung von Seiten der Hautsymptome und der Stimme,

in 1 Falle mit der Besserung von Seiten der Hautsymptome und der Harnsecretion,
in 1 Falle mit der Besserung von Seiten der Nervensymptome und der Darmsymptome.

5 mal beginnt die Reaktion mit der combinirten Besserung von Seiten dreier Symptomengruppen, und zwar
2mal mit der Besserung von Seiten der Circulations-, der Haut- und Nervensymptome,
1mal mit der Besserung von Seiten der Circulations-, der Nerven- und Darmsymptome,
1mal mit der Besserung von Seiten der Circulations-, der Darmsymptome, der Stimme,
1mal mit der Besserung von Seiten der Hautsymptome, der Nervensymptome, der Stimme.

1 mal beginnt die Reaktion mit der combinirten Besserung von Seiten vierer Symptomengruppen, nämlich von Seiten der Circulations-, Haut-, Nerven- und Darmsymptome.

Von den Fällen, wo die Symptome vom Circulationssystem die Reaktion isolirt begannen, gehört nur ein Fall der ganz rudimentären Form an, die mit der Besserung des Pulses anfängt und endet.

1 Fall gehört der wenig entwickelten Form an, wo zwar der Besserung des Pulses die Besserung anderer Symptome folgt, aber die Reaktion im Ganzen noch nicht einmal 12 Stunden dauert.

3 Fälle gehören der Form an, wo die Reaktion über einen Tag dauert.

4 Fälle der Form, wo die Reaktion über 2 Tage dauert, von ihnen stirbt einer, drei genesen.

Die Fälle, wo die Symptome von den allgemeinen Decken isolirt die Reaktion beginnen, gehören ebenfalls zum grössten Theile den entwickelten Formen der unvollständigen Reaktion an, nur in 1 Falle begegnen wir der ganz rudimentären Form, in den übrigen Fällen schliesst sich der Erwärmung der Haut Besserung von Seiten anderer Symptomengruppen an und dauert die Reaktion 1mal über $^1/_2$ Tag, 1mal über 1 Tag und 3mal über 2 Tage.

In den 5 Fällen, wo die Nervensymptome isolirt die Reaktion beginnen, ist die Reaktion überall entwickelter, es folgen stets andere Symptomengruppen in der Besserung nach. 2mal dauert hier die Reaktion nicht ganz $^1/_2$ Tag, 1mal über $^1/_2$ Tag, 2mal über 2 Tage.

In den 3 Fällen endlich, wo mit der Besserung der Darm-

symptome die Reaktion begann, dauert unter nachfolgender Besserung anderer Symptomengruppen 2mal die Reaktion über 1 Tag und 1mal über 2 Tage.

Die 10 Fälle, in denen Symptome von der Circulation und von den allgemeinen Decken combinirt die Reaktion beginnen, zerfallen in 4 Fälle von rudimentärer und in 6 Fälle von entwickelter Form; bei dieser letzteren dauert die Reaktion 1mal zwischen 1 und 2 Tagen und 5mal über 2 Tage, 4 von den letzten genesen.

Von den 3 Fällen, wo die Circulationssymptome und die Nervensymptome die Reaktion beginnen, gehören 2 der rudimentären, 1 derjenigen entwickelteren Form an, wo die Reaktion noch nicht $^1/_2$ Tag dauert.

Von den übrigen 8 Fällen, in denen die Reaktion mit der combinirten Besserung zweier Symptomengruppen beginnt, gehört 1 zur rudimentären Form, 1 zu der wenig entwickelten Form, bei welcher binnen 12 Stunden die Reaktion wieder endet, 4 zu derjenigen entwickelten Form, wo die Reaktion über 1 Tag anhält, und 2 zu derjenigen, wo sie über 2 Tage dauert, einer von diesen letzten Fällen genas.

In den 6 Fällen, wo die Reaktion mit der combinirten Besserung von Seiten mehrerer Symptomengruppen beginnt, ist die Vertheilung folgende. 3 dieser Fälle gehören der rudimentären Form an, wo sich zwar von mehreren Seiten gleichzeitig Besserung zeigt, aber von keinem weiteren Eintritt günstiger Zeichen gefolgt ist. — 2 Fälle zeigen die Form der entwickelten Reaktion, welche zwischen 1—2 Tagen dauert, und 1 Fall die hoch entwickelte, wo sie über 2 Tage dauert.

Von allen diesen 6 Fällen genas aber keiner.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass es erstens einige Symptomengruppen waren, mit denen die Reaktion besonders gern begann — vielleicht mit unter dem Einfluss der Therapie —; das sind die Symptome von der Circulation, besonders der Puls, und dann die Symptome von den allgemeinen Decken. Diese beiden Symptomengruppen waren die überwiegend häufigen Beginner der Besserung. — Dann folgten die nervösen Symptome, und nachher erst die Darmsymptome.

Betrachten wir ferner die obige Zusammenstellung, so wiederholt sich dieselbe Häufigkeitsskala, welche die Symptomengruppen haben, wo sie isolirt auftreten, auch da, wo sie combinirt auftreten. Wo sie isolirt auftreten, da wird am Häufigsten der Puls besser, diesem steht zunächst die Hautoberfläche in Bezug

auf die Häufigkeit des Beginnens der Reaktion, diesen die nervösen Symptome und diesen die Darmsymptome.

Ebenso sind da, wo von Seiten mehrerer Gruppen gleichzeitig die Besserung eintritt, wieder die Fälle häufiger, wo die Circulationssymptome und die Hautsymptome, als die, wo die Circulations- und nervösen oder Darmsymptome sich zuerst bessern, diejenigen häufiger, wo Circulation, Hautoberfläche und nervöse Symptome, als die, wo Circulation, nervöse Symptome und Darmsymptome sich bessern. Dieses Gesetz trifft in der obigen Tabelle mit zu grosser Genauigkeit zu, als dass nicht ein Theil derselben auf Rechnung des Zufalls kommen sollte, indessen um ganz zufällig zu sein, sind die Zahlen doch zu auffällig verschieden.

Weiterhin folgt aus der Vergleichung der Qualität der Fälle je nach den beginnenden Symptomen, dass keineswegs die die günstigeren waren, wo gleichzeitig von mehreren Symptomengruppen aus eine Besserung sich einstellte. Im Gegentheil von den 6 Fällen, wo 3 und 4 Symptomengruppen gleichzeitig ein Besserwerden zeigten, bleiben die Hälfte isolirt und gehören der rudimentären Reaktionsform an, und genas keiner; von den 9 Fällen, wo der Puls ganz isolirt die Besserung beginnt, gehört nur 1 der rudimentären Form an, 4 gehören der entwickeltsten Form an, und 3 von diesen gehen in Genesung über. Man darf natürlich daraus nicht umgekehrt den Schluss ziehen, dass es allemal vortheilhafter ist, wenn möglichst wenig Symptome die Besserung beginnen, aber es ist doch schon der Umstand nicht uninteressant, dass nicht der gleichzeitige Eintritt möglichst zahlreicher sich bessernder Symptome für den günstigen Verlauf einer unvollständigen Reaktion den Ausschlag zu geben scheint, und dass ebenso leicht oder noch leichter eine Mehrzahl von sich bessernden Symptomen isolirt bleiben kann, als ein einziges die Besserung beginnendes. — Es kommt eben viel mehr auf den Verlauf der Reaktion an, als auf die Art des Beginnes.

Von ebenso grosser oder vielleicht noch grösserer Wichtigkeit ist es, über das Ausbleiben der Besserung einzelner Symptomengruppen in den verschiedenen Fällen Kenntniss zu nehmen. Denn daraus kann man einen Schluss ziehen, wie dieses Ausbleiben der Besserung einzelner Symptome auf den Verlauf, bezüglich die ungünstige Wendung und den Ausgang der Krankheit influencirt. Nur kann man hier immer bloss die entwickelteren Formen der unvollständigen Reaktion berücksichtigen, weil bei den rudimentären Formen sich schwer sagen lässt, welches von den vielen nicht sich bessernden Symptomen hauptsächlich zu dem üblen Verlaufe beigetragen haben könnte.

Die Verhältnisse waren hier folgende.

Eine Besserung der Circulationssymptome blieb nur in 4 Fällen vollständig aus. Von diesen waren 3 Fälle ganz rudimentär. Nur 1 Fall gehörte einer schon entwickelteren Form der unvollständigen Reaktion an, die hier zwischen 1 und 2 Tagen dauerte. Hier besserten sich alle anderen Symptomengruppen, nur der Harn blieb aus und die Herzthätigkeit schwach, und diese veranlassten den 2. Collaps, der mit typhoiden Symptomen gepaart war.

In 14 Fällen entwickelte sich die Besserung der Circulationssymptome unvollständig. Hiervon gehören 8 Fälle der rudimentären Form der unvollständigen Reaktion an.

In den 6 anderen dieser Fälle war die unvollständige Reaktion entwickelter und dauerte zwischen 1—2 Tagen. In der einen Hälfte dieser Fälle waren trotz der längeren Dauer der Reaktion doch die sich bessernden Symptome in der Minderzahl; in der anderen Hälfte dagegen war die Besserung eine ausgedehntere, und mag wohl der nicht sich genügend hebende Puls zur üblen Wendung mit beigetragen haben. Alle 3 Fälle endeten wenigstens mit einem ziemlich kurz dauernden Collaps.

Von Seiten der Hautsymptome blieb die Besserung auch nur in 4 Fällen vollständig aus; davon waren 3 ganz rudimentäre Fälle, einer hingegen zeigte eine ziemlich entwickelte Reaktion von der Dauer eines Tages. Es bessern sich hier die meisten Symptome, sogar Harnsecretion tritt ein, nur die Haut, die während des Collapses nur mässig kühl war, wird, statt sich zu bessern, immer kühler, und leitet zugleich mit der dauernden Heiserkeit den 2. Collaps ein.

Eine nicht vollständige Besserung der Haut, so dass einzelne Theile, am häufigsten die Füsse, nicht selten die Hände, auch das Gesicht kühl bleiben, während die andern Theile völlig warm werden, oder aber, dass die Haut zwar allgemein etwas wärmer, aber nicht vollkommen warm wurde, zeigt sich in 20 Fällen. Darunter sind 9 rudimentäre Fälle, 4 Fälle, in denen die entwickeltere Form der Reaktion zwischen $^1/_2$—1 Tag, 5 Fälle, in denen sie zwischen 1—2 Tagen, 2, in denen sie über 2 Tage dauert.

In keinem dieser Fälle scheint aber die unvollständige Besserung der Hautsymptome allein und hauptsächlich an dem üblen Ausgange schuld zu sein; denn es sind andere wesentliche Momente, z. B. in 8 Fällen gleichfalls unvollständige Besserung des Pulses vorhanden, die nur in ihrer schlimmen Wirkung von der unvollständigen Besserung der Haut unterstüzt werden, ja die letztere vielleicht erst bedingen.

In zahlreicheren Fällen bleibt die Besserung der nervösen Symptome aus. In einem Falle waren s i e e s g a n z a l l e i n, die gar keine Besserung zeigten, während alle andern Symptome — diese allerdings zum Theil unvollständig und verspätet — beginnen, sich zu bessern. Die Beklemmung und die Unruhe, die Apathie andererseits, die während des Collapses da war, schwindet nicht, und führt so, unter hinzutretender Somnolenz und allgemeiner Hyperästhesie der Haut, den typhoiden Zustand herbei, in welchem der Tod eintritt.

In 15 Fällen bleibt die Besserung der nervösen Symptome ebenfalls völlig aus, aber zugleich mit dem Mangel der Reaktion von Seiten anderer Symptomengruppen. Darunter sind 9 rudimentäre Fälle, 6 Fälle von entwickelterer Form der Reaktion; und zwar dauerte dieselbe 1mal zwischen $^1/_2$ und 1 Tag, 3mal zwischen 1—2 Tagen und 2mal über 2 Tage. In den letzten 2 Fällen waren es nur die nervösen Symptome und die Anurie, deren Besserung ausblieb und die die Brücke zur neuen Verschlimmerung bildeten.

18 Fälle sind es, wo die Besserung der nervösen Symptome unvollständig vor sich geht. Von diesen kommen 5 auf die rudimentäre Form der unvollständigen Reaktion, 2 auf die unter $^1/_2$ Tag dauernde, 6 auf die zwischen 1—2 Tage dauernde und 5 auf die über 2 Tage dauernde Form der unvollständigen Reaktion. In zweien dieser letzteren Fälle ist es allein die unvollständige Besserung der nervösen Symptome mit der anhaltenden Anurie, welche die Krankheit von Neuem verschlimmern und in ein länger dauerndes Typhoid überführen, das mit dem Tode endigt.

Die Besserung der Darmsymptome bleibt in 18 Fällen vollkommen aus, immer aber in Begleitung anderer Symptome, doch oft mit vorwiegendem üblen Einfluss der Darmsymptome. Darunter sind 9 ganz rudimentäre Fälle von unvollständiger Reaktion, ferner 3 Fälle von unter $^1/_2$tägiger Dauer der entwickelteren Form, 1 Fall von $^1/_2$—1tägiger Dauer der Reaktion, 2 Fälle von über 1tägiger und 3 Fälle von über 2tägiger Dauer. In einem dieser letzteren Fälle ist es ganz eclatant nur die unstillbare Diarrhöe, welche nach bereits erfolgter Besserung des Pulses, der Hautwärme, der nervösen Symptome den neuen Collaps und den Tod herbeiführt, und in 6 dieser Fälle sind es die Darmsymptome, theils Erbrechen und Diarrhöe, theils das Erbrechen allein, welches nur mit der Anurie — und zwar diess am häufigsten — oder mit der Heiserkeit oder mit der nervösen Affektion anhaltend, die verzögerte Reaktion und schliesslich den erneuten Collaps bedingt.

In 9 Fällen tritt eine nicht vollständige Besserung der Darmsymptome ein, meist steht hier das Erbrechen, während die Diarrhöe fortgeht. — Diese zerfallen in 4 rudimentäre und in 5 der entwickelteren Form angehörige Fälle. Nur in einem derselben war die einseitige Dauer des Erbrechens, während die Diarrhöe stand, von einem die andern schlimmen Symptome überwiegenden ominösen Einfluss.

Das entschieden häufigste Ausbleiben der Besserung zeigt die Harnsecretion.

Sie blieb in 31 Fällen der unvollständigen Reaktion völlig aus, immer aber zugleich mit andern übeln Symptomen; nie ganz allein, so dass man allein auf das Ausbleiben dieser Secretion den übeln Ausgang nicht beziehen kann. Nur in einem Falle, wo bloss die Heiserkeit sich nicht mit den übrigen Symptomen besserte, scheint die mangelnde Harnsecretion die alleinige Ursache des eintretenden Typhoids gewesen zu sein.

Es sind unter diesen Fällen 14 rudimentäre, 4 Fälle von der wenig entwickelten, 13 Fälle von vollkommen entwickelter unvollständiger Reaktion. Dass namentlich in den letzteren Fällen die Harnverhaltung als ein sehr wesentlicher, wenn auch nicht als der einzige Faktor zur wieder auftretenden Verschlimmerung der Krankheit zu betrachten ist, unterliegt keinem Zweifel. Es waren in diesen Fällen 4mal die Darmsymptome, die heftigen Ausleerungen, 6mal die nervösen Symptome und 3mal nervöse und Darmsymptome, deren Besserung zugleich mit der Besserung der Harnsecretion ausblieb. Dass hierbei nun der Harnsecretionsmangel nicht bloss als Symptom der vollständigen Auswässerung zu betrachten ist, zeigen die Fälle, wo bloss die nervösen Symptome mit der Anurie schlecht blieben, die Diarrhöen dagegen aufhörten. Und das positiv Verderbliche dieser Harnverhaltung wird strict bewiesen durch einen Fall, in welchem 8—10 Stunden nach dem Reaktionsbeginn die Ausleerungen stehen, Harnsecretion aber nicht eintritt, und am 2. Tage sich ein Harnstoffbeschlag im Gesichte zeigt und ein Typhoid eintritt, in welchem die Kranke zu Grunde geht.

Es endigte übrigens in den Fällen, wo die üblen Darm- und Harnsymptome anhielten, die Reaktion immer mit einem 2. Collapse, dagegen, wo die ungünstigen nervösen Symptome mit der Anurie anhielten, mit dem Typhoid.

In 6 Fällen tritt zwar eine Harnsecretion ein, bleibt aber unvollständig. Von diesen gehört einer der rudimentären Form, 5 der sehr entwickelten Form an, und hier hat die unvollständige Besserung der Harnsecretion fast immer nur das Ausbleiben

der Besserung der nervösen Symptome zur Seite, und alle diese Fälle endigen in mehr oder weniger ausgebildetem Typhoid.

Die Resultate dieser Statistik sind folgende. Es kann eine jede der Gruppen der Collapssymptome einen vollständigen Mangel der Besserung oder eine unvollständige Besserung zeigen, während von Seiten anderer Symptomengruppen eine vollständige oder unvollständige Besserung eintritt.

Es zeigen aber nicht alle Symptomengruppen eine gleiche Neigung, in dem ungünstigen Zustande zu verharren, sondern bei der einen Gruppe tritt die Besserung leichter und schneller ein, bei anderen schwieriger und später. Und zwar waren es in meinen Fällen die Symptome von der Circulation und von der Haut, welche sich am leichtesten besserten, dagegen die Darmsymptome, die nervösen Symptome und die Harnverhaltung, welche sich schwieriger besserten. Ob dieses Verhältniss überall dasselbe ist, ob nicht bei andern Epidemieen und bei einer andern Behandlungsweise die Gruppen die Rollen wechseln können, ist die Frage. In wie weit die hier angewandte Therapie von Einfluss auf eine solche Gestaltung der Verhältnisse möglicherweise gewesen sein kann, soll noch weiter unten kurz besprochen werden.

Ferner ergiebt sich, dass nur selten eine einzige Symptomengruppe es ist, welche in die Besserung überzugehen zögert oder ganz versäumt, und so an die neue schlimme Wendung anknüpft, dass häufiger mehrere Gruppen von Symptomen combinirt eine ungenügende oder mangelnde Tendenz zur Besserung erkennen lassen, von denen die eine gar nicht, die andere mangelhaft, die dritte sehr langsam, kurz, in verschiedenen Modificationen, Besserung zeigt, aber die summirt erst die üble Wirkung zur Geltung bringen. Die Beobachtung dieses Mangels der Besserung von Symptomengruppen hat ja überhaupt den Namen der unvollständigen Reaktion geschaffen. Wenn es aber auch eine sehr wichtige Erscheinungsart der unvollständigen Reaktion ist, so ist es doch nicht die alleinige, und desshalb darf darauf, wie ich im allgemeinen Bilde schon ausgeführt, nicht das Hauptgewicht gelegt werden.

Endlich scheint das Moment, welche Symptomengruppen in der Besserung zurückbleiben, von einem gewissen Einfluss auf das nach Verschwinden der Reaktion folgende Stadium zu sein. Wenigstens war zu bemerken, dass, wo z. B. der Puls klein blieb und

die Haut sich nicht völlig erwärmte, und die Anurie anhielt, leichter der neue Collaps eintrat, dagegen, wo die nervösen Symptome des Collapses mit Anurie oder Heiserkeit oder unvollständiger Hauterwärmung die Reaktion überdauerten, häufiger ein typhoider Zustand folgte, als der reine Collapszustand.

Es erübrigt nun noch, ein Bild von dem Verhalten der Symptome während des Verlaufs der unvollständigen Reaktion zu geben, zu berichten, welche Stelle die Besserungen der einzelnen Gruppen gegenseitig da eingenommen haben, wo dieselben durch grössere Zeiträume auseinander gehalten wurden.

Die Circulationssymptome bessern sich in den 50 vorliegenden Fällen 44mal, darunter 7mal so, dass die Besserung nicht sofort vollständig eintritt, sondern noch weiter im Verlaufe der Reaktion und zwischen den Eintritt der Besserung andrer Symptome hineingeschoben eine Fortentwicklung der Besserung geschieht, 37mal so, dass eine Weiterentwicklung der Besserung nicht erfolgt, nachdem entweder die vollständige oder eine unvollständige Besserung eingetreten.

Unter diesen 44 Fällen tritt 30mal die Besserung an erster Stelle unter den günstigen Symptomen auf, davon in 3 Fällen unter noch zunehmender Besserung.

10mal steht die Besserung der Circulationssymptome an 2. Stelle, so dass die Besserung einer andern Symptomengruppe dem Eintritt der Besserung der Circulation vorausgeht, 2mal an 3., 2mal an 4. Stelle.

46mal bessern sich die Symptome von der Haut, darunter 22mal unter weiterer oft lang ausgedehnter Fortentwicklung der Besserung, so dass zuerst z. B. bloss das Gesicht warm wird, und unter ruckweiser Besserung der einzelnen Glieder nach zwei Tagen erst die ganze Haut warm ist.

Davon steht die Besserung der Hautsymptome 25mal an 1. Stelle (13mal mit Fortentwicklung), 16mal an 2. Stelle (7mal mit Fortentwicklung der Besserung), 3mal an 3. Stelle (2mal mit noch weiterer Entwickelung der Besserung), 1mal an 4. Stelle.

29mal bessern sich die Nervensymptome, 15mal an 1. Stelle, 8mal an 2. Stelle, 5mal an 3. Stelle, 1mal an 4. Stelle.

23mal bessern sich die Darmsymptome (4mal mit Fortentwicklung der Besserung).

Darunter 11mal an 1. Stelle, 8mal an 2. Stelle, 1mal an 3. Stelle, 3mal an 4. Stelle.

17mal bessern sich die Symptome von der Harnsecretion; und zwar

nur 1mal an 1. Stelle, 5mal an 2. Stelle, 3mal an 3. Stelle, 1mal an 4. Stelle, 4mal an 5. Stelle, 3mal an 6. Stelle.

10mal ist eine Besserung der Stimme angegeben, darunter 3mal an 1. Stelle, 2mal an 2. Stelle, 2mal an 3. Stelle, je 1mal an 4., 5. und 6. Stelle.

Auch hier ist das Verhalten der Symptomengruppen ein wesentlich verschiedenes, den bereits erwähnten Verhältnissen entsprechendes.

An 1. Stelle überwiegen die Symptome von Circulation und Haut ganz bedeutend. Ihnen am nächsten kommen die Symptome von dem Nervensystem und die Darmsymptome. Die übrigen stehen zurück.

In $^6/_9$ der Fälle, wo die Circulation sich bessert, steht ihre Besserung an 1. Stelle.

In $^5/_9$ der Fälle, wo die Hautsymptome sich bessern, stehen ihre Besserungen an 1. Stelle.

In etwa über $^1/_2$ der Fälle, wo die Nervensymptome sich bessern, stehen ihre Besserungen an 1. Stelle.

In unter $^1/_2$ der Fälle, wo die Darmsymptome sich bessern, stehen ihre Besserungen an 1. Stelle.

Aber nur in $^1/_{17}$ der Fälle, wo die Harnsecretion sich bessert, steht ihre Besserung an erster Stelle.

An 2. Stelle überwiegen aber die Nervensymptome schon die Hautsymptome. Hier stehen noch in $^4/_{11}$ der Fälle die Circulationssymptome, nur in $^2/_9$ der Fälle die Hautsymptome, in $^2/_7$ der Fälle dagegen die Nervensymptome, in $^1/_3$ der Fälle die Darmsymptome, in $^1/_4$ der Fälle die Urinsymptome.

An 3. Stelle überwiegen wieder die Nervensymptome, an 4. Stelle die Darmsymptome, und an 5. und 6. Stelle finden wir nur noch Besserungen der Symptome von der Harnsecretion und von der Stimme eintreten.

Auch hier zeigt sich also eine dem früher auseinandergesetzten Verhalten der Symptome entsprechende wesentliche Verschiedenheit zwischen den einzelnen Symptomengruppen.

Diejenigen Symptomengruppen, von deren Seite aus am häufigsten die Besserung eintrat, Circulations- und Hautsymptome, diese stehen auch da, wo sie nicht das erste Symptom waren, was sich besserte, doch immer mit ihrem Eintritt an der Nähe des Beginns der Reaktion; dahingegen diejenigen Symptomengruppen, die überhaupt seltener sich besserten, auch da, wo sie eintraten, häufiger eine späte Stelle unter der Reihe der aufeinanderfolgenden Besserungen einnahmen. Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Symptome, die in einer Summe von Fällen am

Raschesten sich besserten, auch immer am Häufigsten sich besserten, dagegen diejenigen, die am Langsamsten sich besserten, auch diejenigen sind, die am Seltensten sich bessern. Man könnte, wenn dieses Verhältniss immer bei bestimmten Symptomengruppen dasselbe bliebe, dann durch Rückschluss eine für die Prognose im concreten Falle wichtige Regel bilden: tritt nämlich ein Symptom in einem bestimmten Falle zuerst ein, was für gewöhnlich erst nach dem Eintritt anderer Symptomengruppen sich zu bessern pflegt, während die sonst rascher eintretenden Symptome keine Besserung erkennen lassen, so müsste man die Prognose um so schlechter stellen, je länger die sonst rasch eintretenden Besserungen auf sich warten liessen, und umgekehrt dürfte man, wo die Reaktion den regelmässigen — nur eben verlangsamten — Gang einschlägt, immer noch, auch bei längerm Schwanken, auf den späten Eintritt von Symptomen hoffen, von denen es constatirt ist, dass sie eben überhaupt gern zögernd eintreten. Auch was in therapeutischer Beziehung aus dieser Regel hervorgehen würde, ist leicht ersichtlich. Um aber diese Beobachtung zum Gesetz zu erheben, bedarf es entschieden noch weiterer Beobachtungen über den Gang der unvollständigen Reaktion.

Es wäre thöricht, aus 50 Fällen eine Aetiologie der unvollständigen Reaktion construiren zu wollen, d. h. die Summe der Bedingungen erschöpfen, unter welchen in einem bestimmten Falle statt der vollständigen Reaktion die unvollständige eintritt und eintreten muss. Dagegen ist es gewiss nicht überflüssig, Dasjenige, was von ätiologischen Verhältnissen aus den mir vorliegenden Krankengeschichten zu entnehmen ist, wenigstens kurz aufzuführen. Es können dann diese Fälle doch für eine grössere, umfassendere Arbeit mit als Material dienen.

Was zunächst das Alter betrifft, so kommen in allen Altersklassen Fälle von unvollständiger Reaktion vor; ich habe bei einem Säugling die unvollständige Reaktion beobachtet, und bei einem 67jährigen Manne. — Es vertheilten sich aber die Fälle auf die verschiedenen Klassen verschieden. In 46 der vorliegenden Krankengeschichten ist das Alter angegeben. Hiervon kommt

1 Fall auf das Säuglingsalter.
1 Fall auf das Alter von 6 Jahren.
6 Fälle auf das Alter von 10—20 Jahren.
18 Fälle auf das Alter von 20—30 Jahren.
10 Fälle auf das Alter von 30—40 Jahren.
3 Fälle auf das Alter von 40—50 Jahren.

6 Fälle auf das Alter von 50—60 Jahren.

1 Fall auf das Alter von 67 Jahren.

Die Genesungen fielen nur in die mittleren Lebensalter; 1 auf 10—20 Jahr, 5 auf das Alter von 20—30, 3 Fälle auf das Alter von 30—40, die übrigen Altersstufen hatten keine Genesungsfälle.

Auch von den entwickelteren Fällen der unvollständigen Reaktionen fallen die Mehrzahl auf die mittleren Lebensalter, während die extremen Alter überwiegend die rudimentären Formen hatten. Nur der eine Fall im Säuglingsalter zeigte eine höher entwickelte Form, auf die Jahre von 1—20 fallen 4 rudimentäre, 3 entwickeltere Formen; auf die Jahre von 40—70 8 rudimentäre, und 2 entwickelte (letztre beiden zwischen 40—45 Jahren); dagegen auf die Jahre von 20—40 — ausser den Genesungsfällen — 10 entwickeltere, mit ihnen 18, 5 kurzentwickelte und 5 rudimentäre Fälle.

Was den Uebergang der unv. Reaktionen in das Typhoid oder in den Collaps betrifft, so vertheilten sich die Fälle in allen Altersklassen ziemlich gleich, die höheren Altersstufen zeigen nicht überwiegend viel Typhoide. Von 40—70 Jahren waren unter 10 Fällen 5 Typhoide, von 20—40 Jahren unter 28 Fällen 15 Typhoide.

Das Geschlecht anlangend, so waren unter den 50 vorliegenden Kranken 31 Männer, 19 Weiber (darunter ein Säugling); beide Geschlechter in ziemlich gleicher Vertheilung über die Altersklassen. In Bezug auf die Entwicklung der Reaktion zeigten die beiden Geschlechter einen wesentlichen Unterschied; im Ganzen zu Gunsten des weiblichen Geschlechts.

Unter den männlichen Fällen waren 3 Genesungsfälle, 13 (die Genesungsfälle eingerechnet) entwickelte Formen der Reaktion, 6 kurze Formen, 12 rudimentäre; 7 der Fälle starben im Typhoid, ein Genesungsfall hatte ebenfalls ein Typhoid zu überstehn, 19 im 2. Collaps.

Die Weiber zeigen ebenfalls 13 entwickelte Formen (darunter 6 Genesungsfälle), 3 kurze und 3 rudimentäre Formen; aber vielmehr Typhoide, nämlich 13 Typhoide, von denen 5 auf die Genesungsfälle kommen; 5 endigen im 2. Collaps.

Die Constitution oder der vorhergehende Zustand ist in 41 Fällen angegeben. Unter diesen kommen 13 Fälle bei schlecht genährten Individuen vor, 15 Fälle bei mittelmässig genährten, 9 Fälle bei kräftigen; in 3 Fällen gehen Krankheiten vorher, allemal Typhus (es waren alle 3 Fälle im Hause erkrankt); 1 Fall war der einer Schwangeren.

Unter den 18 schlecht genährten Individuen zeigten 7 Fälle die entwickeltere Reaktionsform, 6 Fälle die rudimentäre.

Unter ersteren 1 Genesungsfall, 4mal Tod im Typhoid, alle übrigen enden im 2. Collaps.

Unter den 15 mittelgenährten Subjekten waren 9 Fälle von entwickelter Form, 6 rudimentäre; 2 Genesungsfälle; 5 Fälle von Typhoid.

Unter den 9 kräftigen Constitutionen waren 6 Personen, die die entwickeltere Form der Reakt. darboten, 3, die die rudimentäre zeigten. Die Fälle zerfallen in 3 Genesungsfälle, 4 Typhoide, 2 starben im 2. Collaps.

Die Schwangere zeigte eine kurze Reaktionsform und starb im Typhoid.

Von den 3 Typhösen (1 weibl. 2 männl.) starben zwei, und zwar starben merkwürdiger Weise gerade die beiden, welche sich in der Typhusreconvalescenz befanden, als sie erkrankten, während der eine männl. Kranke, welcher sich in der 2. Woche des Typhus befand, als er an der Cholera erkrankte, durchkam.

Es kamen also auf die mittleren Lebensalter, auf die kräftigeren Constitutionen und auf das weibliche Geschlecht die Mehrzahl der Genesungsfälle und der entwickelteren Formen der unvollständigen Reaktion.

Was ferner die Dauer der der Reaktionsperiode vorhergehenden Stadien der Krankheit betrifft, so dauerte die prämonitorische Diarrhöe in 15 Fällen nur wenige Stunden bis zu $^1/_2$ Tag, 16mal $^1/_2$—1 Tag, 19mal über 2 und bis zu 9 Tagen. In den Genesungsfällen dauerte sie 2mal wenige Stunden, 3mal $^1/_2$ Tag, 1mal 1 Tag, 1mal 3 Tage, 1mal 7 Tage.

Das Collapsstadium dauerte in 23 Fällen unter $^1/_2$ Tag, in 22 Fällen zwischen $^1/_2$—1 Tag, in 5 Fällen über 1 Tag, darunter 1mal bis zu $2^1/_2$ Tag ausgedehnt. In den Genesungsfällen dauerte der Coll. 6mal nur wenige Stunden bis zu $^1/_2$ Tag, 1mal 16 Stunden, 2mal einen Tag lang.

Was die Vertheilung der Fälle von unvollständiger Reaktion auf die während der ganzen Epidemie im hiesigen Spitale zur Behandlung gekommenen Fälle betrifft, so kam im Monat Juli 1866 unter 113 Cholerafällen schwerster bis leichtester Art 7mal die unvollständige Reaktion vor. Die Fälle zeigten hier überall die entwickelteren Formen, 4 davon genasen, 1 Typhoid. Im Monat August waren unter 226 Cholerafällen nur 3 Fälle von unvollständiger Reaktion. Zwei davon waren ebenfalls noch

ziemlich entwickelte Formen, der letzte rudimentär, 1 Typhoid. Im Monat September kommen unter 403 Cholerafällen 33 unvollständige Reaktionen vor, darunter 13 rudimentäre Formen (3 davon endigen in einem typhoiden Zustand), 8 kurzdauernde Formen (2 Typhoide), 6 entwickeltere Formen (5 sterben im Typhoid) und 5 Genesungsfälle, welche alle nach Beendigung der Reaktion noch einen typhoiden Zustand durchmachen, ehe sie genesen. 4 von den Genesungsfällen fallen auf die letzten Tage des Septembers. Auf 82 Fälle im October kommen 7 unvollständige Reaktionen. Darunter 3 rudimentäre Fälle, 4 entwickeltere Fälle, von letzteren starben 2 im Typhoid. Keiner geht in Genesung über.

XVII. Das sogenannte Urethralfieber.

Von **W. Roser.**

Wir haben nichts wesentlich Neues über das Urethralfieber vorzutragen, es scheint uns aber, dass demselben die erneute Aufmerksamkeit der Fachgenossen gebühre, wegen seiner Bedeutung für die Lehre vom Fieber überhaupt und wegen seiner Verwendbarkeit für Gewinnung einer exakteren Fiebertheorie. Auch die Unterscheidung des Urethralfiebers von dem pyämischen Fieber und von den Aeusserungen der Septicämie verdient einige Betrachtung.

Die Thatsache, allen Chirurgen wohl bekannt, ist folgende. Wenn man einen Stricturkranken sondirt, so kann es vorkommen, dass man denselben wenige Stunden darauf in einem Schüttelfrost antrifft und in einem Fieberzustande, der sich ganz wie ein Anfall von Wechselfieber verhält. Eine rasche Vermehrung der Temperatur begleitet den Frostanfall, eine rasche Defervescenz nebst Schwitzen den Nachlass des Fiebers. In den schwerern Fällen kommt Erbrechen, cyanotisches Aussehen, Stupor, Coma, Delirium schon beim Beginn des Anfalls; eine erhebliche Anzahl von Todesfällen, wo der Kranke im Anfall oder in dem nachfolgenden Collapsus geblieben ist, sind an verschiedenen Kliniken notirt worden. (Hierüber das Nähere zum Schluss.) Die Krankheit ist wohl zuerst von Frankreich aus zur Sprache gebracht; einige Schriftsteller waren geneigt sie zur purulenten oder septischen Infektion zu rechnen. Man fragte sich, ob dieser Schüttelfrost nicht, dem pyämischen Schüttelfrost analog, von einer Eiterresorption, Jaucheabsorption u. dgl. abgeleitet werden könne.

Noch im Jahr 1861 sahen wir eine solche Theorie von Sédillot in einem besonderen Briefe an die Akademie der

Wissenschaft zu Paris dargelegt und vertheidigt. (Sitz. v. 14. Nov. 1861.) Sédillot nimmt an, dass beim Sondiren der Stricturkranken kleine Excoriationen der Harnröhrenschleimhaut entstehen, dass hierdurch zur Resorption des Urins Anlass gegeben werde und dass die Fieberanfälle der Strikturkranken, wie auch manche metastatische (pyämische) Abscessbildungen bei solchen Patienten, aus der Intoxikation durch den resorbirten Urin entstehen. Aus dieser Theorie leitet Sédillot die Regel ab, dass man nach der Urethrotomie sogleich einen dicken elastischen Katheter einlegen und mittelst dieses Katheters jede Berührung der Harnröhrenwunde mit dem Urin vermeiden solle. Er theilt mit, dass er diese Methode vielfach erprobt und bei Anwendung derselben die Fieberanfälle habe ausbleiben sehen. Und hierin sollte der Beweis für die Richtigkeit der Theorie von der Urinabsorption als Ursache des Fiebers gegeben sein.

Die Widerlegung dieser Theorie war nicht schwer. Mercier beeilte sich der Akademie anzuzeigen (Sitzung vom 18. November 1861), dass er bei den vielen von ihm ausgeführten Urethrotomien keinen Katheter eingelegt und dennoch keine Zufälle von Urethralfieber beobachtet habe. Gegenüber dieser Erfahrung von Mercier, die auch wir bestätigen können und die sich allerwärts bestätigt hat, ist die Lehre von der Entstehung des Urethralfiebers durch Urinresorption nicht zu halten. Aber diese Erfahrung hat noch einen positiven Inhalt: wenn die Zufälle des Urethralfiebers nach einem ausgiebigen Stricturschnitte nicht mehr entstehen, (wie dies in der That der Fall ist), so muss in dem Bestehen der Strictur auch die Quelle des Urethralfiebers gesucht werden. Und dies ist der Punkt, den wir der Aufmerksamkeit unserer Physiologen und Pathologen besonders empfehlen, dies das Räthsel, dessen Lösung die Chirurgie von Seiten der Physiologie wünschen möchte. Wir können hier die vielbesprochene Frage über den Antheil des Nervensystems an den Fiebererscheinungen nicht weiter erörtern, sondern nur resumiren, was die chirurgische Erfahrung über Krankheiten der Harnwege zur Beantwortung dieser Frage beitragen kann.

I. Das Urethralfieber scheint nur bei chronischen Fällen, bei Stricturen, die schon länger bestehen, vorzukommen. Bei Steinkranken, ohne gleichzeitige Strictur, scheint es nur ausnahmsweise (wie es scheint nur bei ungewöhnlicher vielfacher Reizung der Urethra durch Steinfragmente oder dicke Zertrümmerungsinstrumente) beobachtet zu sein. Bei unseren Fällen

von Steinzertrümmerung kam es nie vor. Bei frischen Verletzungen der Urethra, bei Prostatakranken, bei Phimosenoperationen und Penisamputationen, bei Steinschnitten und äusseren Stricturschnitten, bei Operationen an den weiblichen Harnorganen, bei Entzündungen der Harnröhre, der Blase, der Harnleiter und Nieren beobachtet man kein Urethralfieber. Die Krankheit beruht also auf einer eigenthümlichen Reaction, welche die männliche Urethra, im chronisch verengten Zustand, bei einer relativ geringen mechanischen Reizung, wahrnehmen lässt. Bei manchen Stricturkranken entsteht das Urethralfieber auch wohl spontan; es lässt sich aber die Vermuthung aufstellen, dass hier vielleicht der mechanische Reiz des mühsam durchgepressten Urins die Ursache abgebe.

II. Man kann sich keine toxische Ursache für das Urethralfieber denken. Die Symptome der Urämie und Ammoniämie sind so ganz andere, dass man das Urethralfieber mit diesen Zuständen nicht zusammenordnen kann.

Eine Urämie durch Anurie, mit plötzlicher Unterdrückung der Nierensekretion, wird auch nicht angenommen werden können; die Urethralfieberkranken leiden nicht an Anurie und die Anurie macht nicht Schüttelfrost.

Die Pyämie kommt in allen Variationen bei den Stricturoperationen vor, aber sie zeigt bei diesen ganz dieselben Erscheinungen, welche auch sonst die Pyämie charakterisiren.

Wenn also ein pyämischer Schüttelfrost bei einem Stricturkranken auftritt, so kommt auch die gewöhnliche Reihe der pyämischen Symptome, die Phlebitis, die Peritonitis, die Gelenkentzündung u. dgl. dazu.

III. Man wird also einen eigenthümlichen Reflex, von der Urethra auf das Nervensystem, besonders auf das vasomotorische System, als Ursache des Urethralfiebers annehmen müssen. Hieraus ergäbe sich das Resultat, dass die Fiebererscheinungen durch Reflex, ohne vorhergehende Blutalteration, entstehen können. Demnach ist an die Physiologie die Frage zu stellen: Wie ist eine solche Reflexwirkung erklärbar? Wie combiniren sich die Fiebererscheinungen durch einen solchen Reflex?

Die alten Fragen: worauf beruhen die Fiebererscheinungen? wie entsteht das Fieber, wie der Frost, wie die Hitze? u. s. w. haben in letzter Zeit eine Menge von Forschern ernstlich beschäftigt; vielleicht giebts aber keine Gelegenheit, welche günstiger wäre zur Lösung dieser Frage als das Urethralfieber. Die Hospitäler der grossen Städte, in welchen sich die Stricturkranken

verhältnissweise häufig finden, geben reichliche Gelegenheit, das Urethralfieber näher zu studiren. Wir möchten daher den Fachgenossen, die dazu Gelegenheit haben, dieses nähere Studium des Urethralfiebers dringend empfehlen. Uns selbst ist die Gelegenheit, das Urethralfieber zu sehen, verhältnissweise spärlich zugetheilt, da in einer kleinen Stadt wie Marburg, die Stricturkranken sich viel seltener finden.

Wir haben aber noch einen zweiten Grund anzuführen, der das Urethralfieber bei unseren Patienten zur seltenen Erscheinung gemacht hat: wir verhindern gewöhnlich die Entstehung des Urethralfiebers durch Morphium.

Hierüber wurde schon im Band III dieses Archivs, 1862, S. 424 eine Mittheilung gemacht. Die Sache hat sich seither noch weiter bestätigt. Wenn man einem Stricturkranken vor dem Sondiren oder gleich nachher eine gehörige Dosis Morphium giebt (oder injicirt), so bekommt er keinen Schüttelfrost.

Dieses Faktum, das überall leicht constatirt werden kann, scheint uns von grossem theoretischem Interesse, denn es bestätigt doch wohl die Ansicht von der reflektorischen Natur des Urethralfiebers; dasselbe Factum hat aber auch einen nicht geringen praktischen Werth, sofern sich die Schüttelfröste bei den Stricturkranken mitunter gefährlich gezeigt haben und sich also diese Gefahr durch Morphium abschneiden lässt.

Dass die Lebensgefahr beim Urethralfieber nicht ganz unerheblich ist, mögen folgende Citate beweisen.

Velpeau erzählt (Klin. Chirurgie, übersetzt von Krupp 1842; III. S. 229) folgendes:

„Vor zwei oder drei Jahren wurde ein gesunder Buchdrucker wegen einer unbedeutenden Strictur der Harnröhre aufgenommen. Ich brachte ohne grosse Schwierigkeit eine dünne Bougie ein; an demselben Abend trat heftiger Frost ein; am folgenden Tage tetanische Zufälle und am Abend der Tod, 24 Stunden nach dem Eintritt der ersten Symptome. Bei der Sektion suchten wir vergeblich die Ursache des Todes; wir fanden durchaus nichts; die Harnwege waren vollkommen gesund."

„Nach diesem so ausserordentlichen Falle beobachtete ich noch zwei andere. Ein junger starker Mann von guter Constitution wurde ins Hospital aufgenommen und am Tage nach seiner Aufnahme katheterisirt. Am Abend bekam er heftigen Frost und ich fand ihn am andern Tage kalt, violetgelb, eine Beute von choleraähnlichen Zufällen; er starb nach 48 Stunden. Bei der Sektion fand ich, mit Ausnahme einer Lungenanschoppung, nichts und ebenso wenig bei der Sektion des zweiten."

Reybard sagt in seinem Buche über Stricturen, (Paris 1853, S. 400):

„J'ai vu plusieurs malades à l'Hôtel-Dieu de Lyon, de 1851 à 1852, être emportés en moins de vingt-quatre heures par des accès de fièvre de cette espèce, qui n'avaient d'autre cause, qu'une séance de dilatation." „N'avons-nous pas vu un de nos jeunes confrères de Lyon, le docteur

F. G., qu'on traitait par la dilatation avec des sondes metalliques à tête, ne l'avons-nous pas vu, dis-je, succomber en moins de trente six heures dans un accès de fievre pernicieuse, peut être seulement, parcequ'on avait passé d'un numèro faible à un numèro plus fort!"

„Les exemples de ce genre abondent; mais on n'en tient pas compte, parceque le traitement par les sondes, aux yeux de beaucoup de personnes, ne constitue pas une opération chirurgicale!"

In Malgaigne's Revue von 1851, S. 310 finden wir den Sektionsbericht über einen Stricturkranken, der in der Fakultätsklinik mit dem Dilatationsinstrument von Perrève durch Prof. A. Bérard operirt und nach starkem zweistündigen Schüttelfrost, fünf Stunden nach der Operation, gestorben war. Die Sektion, von A. Bérard, in Gegenwart von Bégin, Lagneau, Guillon, Gosselin vorgenommen, gab keinen Aufschluss. Man fand zwar an der Stricturnarbe einen Riss, aber keine Veränderungen der Nieren, oder des Hirns u. s. w., welche den Tod erklären könnten.

Malgaigne führt in seinem Manuel de médecine opératoire, 1861, S. 696, noch einen solchen Todesfall mit folgenden Worten an: „Math. Mayor franchit à l'hôpital des cliniques un rétrécissement jusque-la infranchissable; l'amphithéâtre éclata en applaudissements; une heure après l'opéré avait succombé."

Weitere Todesfälle solcher Art sind erzählt in der Gazette hebdomadaire von 1857 und in dem Werk von Porta, über Blasensteinzertrümmerung, übersetzt von Demme, S. 143.

XVIII. Die Heilung der Psoriasis.

Offener Brief an Herrn Professor Hebra.

Von **Dr. Gustav Passavant** in Frankfurt a. M.

Wenn ich mir erlaube, dieses Schreiben an Sie, verehrter Herr, zu richten, so geschieht es, weil ich wünsche, dass die von mir in einigen wenigen Fällen mit dem glänzendsten Erfolg angewandte Kurmethode gegen Psoriasis in einem grössern Massstab in Anwendung gezogen würde, als das bei der geringen Anzahl von Fällen der Art, welche mir in meiner Praxis zugänglich sind, geschehen kann. An wen konnte ich mich mit der Bitte, diese Kurmethode einer strengen und auf breiter Basis beruhenden Prüfung zu unterwerfen, besser wenden, als an Sie, dem wie wenig Andern ein grosses Material zu Gebote steht, und der, wie ich aus mündlichen Mittheilungen und dem, was Sie veröffentlicht haben, weiss, von der Unzulänglichkeit unserer bisher gegen Psoriasis angewandten Mittel überzeugt ist?

Die Schuppenflechte, Psoriasis, tritt als das Produkt zweier wesentlich verschiedener Krankheiten auf. Sie ist entweder specifischer Natur, eine jener zahlreichen Erscheinungen, unter welchen sich die constitutionelle Syphilis zu erkennen giebt, oder sie ist nicht specifischer Natur. Erstere weicht in der Regel leicht den gegen jenes Leiden wirksamen Kurmethoden. Von ihr ist in der nachfolgenden Abhandlung nicht weiter die Rede. Diese beschränkt sich vielmehr auf diejenigen Formen der Psoriasis, welche als idiopathische in sonst meist gesunden Individuen auftreten. Das Bild dieser Krankheit ist so bekannt, dass es keiner Beschreibung bedarf. Weniger einig, wie über die Diagnose dieser Krankheit, sind die Aerzte über die Therapie derselben. An empfohlenen Mitteln fehlt es zwar nicht; aber es ist

schon immer ein schlimmes therapeutisches Zeichen, wenn so vielerlei Mittel gegen eine Krankheit in Vorschlag gebracht sind. Gewöhnlich ist es ein Beweis, dass man mit dem einen der empfohlenen Mittel nicht zum Ziele kommt, ein zweites, drittes u. s. w. probirt, und dass oft alle nicht das gewünschte Resultat herbeiführen. So geht es auch mit dem Heer der gegen Psoriasis empfohlenen Mittel. Manche Aerzte glauben zwar, dass sie die Psoriasis heilen, wenigstens temporär heilen können, und es ist nicht zu leugnen, dass viele Kranke sowohl in Spitälern als in der Privatpraxis während einer vorgenommenen Kur sich wesentlich bessern, einige wenige selbst für kürzere oder längere Zeit von ihrem Uebel befreit bleiben. Meist aber ist die Heilung eine unvollständige, oder es treten bald Recidive ein, und hat die Krankheit erst einmal Jahre lang bestanden und sich als sogenannte psoriasis inveterata über einen grossen Theil des Körpers oder über den ganzen Körper verbreitet, so gilt sie meist für unheilbar und der Arzt und Patient sind schon zufrieden, wenn das Uebel nur in gelinden Schranken gehalten wird. In wiefern aber bei den üblichen Kurmethoden, seien sie nun örtliche oder allgemeine, die erzielte Besserung den angewandten Mitteln oder der veränderten Lebensweise der Kranken zuzuschreiben ist, diese Frage hoffe ich durch das Nachfolgende in ein klareres Licht zu stellen. Oft mag es vorkommen, dass der Arzt die Besserung den angewandten Mitteln zuschreibt, während sie auf Rechnung der veränderten Lebensweise des Patienten zu bringen ist. Damit soll jedoch nicht geleugnet werden, dass es sowohl örtliche als innerlich genommene Mittel giebt, die günstig auf den Verlauf der Krankheit wirken, ebenso wie es örtliche und in den Körper aufgenommene Substanzen giebt, welche entschieden nachtheilig wirken. Nach einem Mittel aber, welches die Krankheit sicher und gründlich heilt, habe ich mich bis jetzt bei den Dermatologen der verschiedensten Länder vergebens umgesehen. Und doch giebt es ein solches Mittel, welches so einfach scheint, wenn man es weiss, dass man sich wundert, dass es nicht schon längst allgemein bekannt ist. Dieses Mittel besteht in einer ausschliesslichen, oder fast ausschliesslichen animalischen Kost. Bei ihrer Anwendung erweisen sich alle übrigen Mittel als überflüssig, ohne dieselbe werden sich in den meisten Fällen alle sonst angewandten Mittel als unwirksam oder doch nur von geringem oder vorübergehendem Nutzen zeigen.

Die in neuerer Zeit zu einer gewissen Popularität gekommene Banting-Kur gegen Fettleibigkeit unterscheidet sich in

mehreren Punkten wesentlich von der gegen Psoriasis von mir empfohlenen animalischen Kost. Der bei der Banting-Kur empfohlene Genuss von Wein, Bier, Grog u. s. w. wirkt nachtheilig auf Psoriasis. Dagegen Milch, Schweinefleisch, fettes Fleisch und selbst geschmorter Speck, welche in jener Kur verboten sind, erweisen sich nützlich bei Psoriasis. Ich überlasse es Physiologen und Chemikern zu untersuchen, wie weit eine chemische Erklärung der angeführten Erfolge möglich ist; die Thatsache aber steht für mich fest, dass vorwaltende vegetabilische Nahrung bei gewissen Constitutionen Psoriasis erzeugt und unterhält, während animalische Nahrung dieselbe rasch zur Heilung führt.

Mögen einige Krankengeschichten zur Bekräftigung der hier ausgesprochenen Ansicht dienen, und es erlaubt sein, die Beobachtungen, welche ich während einer langen Reihe von Jahren an mir selbst zu machen Gelegenheit hatte, den Fachgenossen mitzutheilen.

I. Psoriasis inveterata universalis.

Der erste Anfang der Krankheit fällt in die 20er Jahre meines Alters, es mögen jetzt ungefähr 25 Jahre her sein. Er zeigte sich als ganz kleine, später kreuzergrosse mit weissen Schuppen bedeckte Stellen an der Spitze der beiden Ellenbogen. Diese Stellen waren ganz schmerzlos, und wurden nur zufällig entdeckt. Sie blieben Jahrelang unverändert. Ungefähr in meinem 35sten Lebensjahre fingen diese kleinen beschuppten Stellen allmälig an sich auszubreiten. Es entstanden in der Nähe kleine, stecknadelknopfgrosse mit Schuppen bedeckte Inselchen, die entweder bald wieder verschwanden oder ein andermal sich vergrösserten und mit benachbarten ähnlichen Stellen zusammenflossen. Gleichzeitig entstanden auch auf beiden Knien kleine, längere Zeit unverändert bleibende, mit weissen Schuppen versehene Stellen. So bestand die Krankheit Jahre lang, kaum beachtet, weil sie nicht die mindesten Beschwerden verursachte. Aber dabei blieb es nicht. Dieses scheinbar ganz unwichtige Leiden sollte allmälig zu grossen Beschwerden Veranlassung geben. Im Lauf der Jahre breitete sich der Schuppenausschlag von den zuerst befallenen Stellen allmälig immer weiter aus, theils durch continuirliche Vergrösserung der mit Schuppen behafteten Stellen, theils durch Zusammenfliessen neu entstandener, zuerst inselförmig auftretender Stellen. Im allgemeinen waren es die Streckseiten der Arme und Beine, welche zuerst befallen wurden, erst später verbreitete sich der Ausschlag auch auf die Beugeseite der Glieder. Schon früh zeigten sich Spuren davon auf dem Kopf und zwar zuerst an der Stirn an der Gränze des Haarwuchses, von da verbreitete er sich weiter auf dem behaarten Kopf und der Stirn herab. Auch auf dem Rücken entstanden beschuppte Stellen; am scrotum war der Ausschlag schon früher aufgetreten. Zu dieser Zeit hatte die Krankheit schon längst ihren indolenten Charakter verloren, die mit Schuppen bedeckten Stellen waren empfindlich geworden. Namentlich hatte sich in der Bettwärme ein lästiges Jucken eingestellt, welches durch Kratzen zwar für den Augenblick ge-

lindert wurde, aber später nur um so heftiger auftrat. Waren die Schuppen durch Kratzen oder durch ein laues Bad entfernt, so zeigte sich die Stelle, auf der sie gesessen hatten, stark geröthet, wohl auch etwas erhaben, leicht blutend oder ein helles Serum ausschwitzend.

Im Verlauf der Jahre traten öfter Besserungen und Verschlimmerungen auf, bald nahm der Ausschlag an Heftigkeit und Ausdehnung ab, bald nahm er wieder zu. Mit der Zeit wurden früher davon befallene Körpertheile wieder frei, andre dafür, die früher gesund waren, davon befallen. Im Allgemeinen nahm jedoch das Uebel von Jahr zu Jahr an Heftigkeit sowohl als wie an Ausdehnung zu. Besonders schmerzhaft waren die Stellen, wo sich kleinere oder grössere Risse oder Schrunden bildeten. Diese entstanden am leichtesten, wo die Haut durch die Muskelthätigkeit stärker gespannt wurde, z. B. an den Waden beim Gradstrecken der Beine, aber auch an andern von der Schuppenflechte befallenen Stellen, wo keine Spannung der Haut vorhanden war, bildeten sich von selbst oder durch Kratzen veranlasst diese äusserst schmerzhaften, nässenden und leicht blutenden Schrunden. Die Beine waren etwas geschwollen.

Vor 10 Jahren trat eine Bronchitis auf. Sie entwickelte sich aus einem Schnupfen und Catarrh des Kehlkopfs, der sich allmälig auf die Luftröhre und die Bronchien fortpflanzte. Ein grünlicher Schleim wurde mit Hustenanfällen ausgeworfen. Diese Hustenanfälle wurden im Verlauf einiger Wochen immer heftiger, liessen weder bei Tag noch bei Nacht nach, und förderten eine unglaubliche Menge Schleim heraus. Die Körperkräfte sanken, es entstand ein sehr schlechtes Aussehen, Abmagerung, Appetitlosigkeit und allgemeine Hinfälligkeit. Diese letztere war, nachdem diese Bronchitis 2—3 Monate bestanden hatte, so gross, dass ich kaum mehr allein gehen konnte. Alle gegen diese Bronchitis angewandte Mittel erwiesen sich als vollkommen wirkungslos; Morphium, Hyoscyamus, Sulphur aurat., Salmiak und viele andere in Gebrauch gezogene bewirkten auch nicht die geringste Erleichterung. Eine Besserung trat erst ein, als ich trotz noch vorhandenen kalten Wetters das Zimmer verliess und täglich im Garten, soviel es die heruntergekommenen Kräfte erlaubten, auf und ab ging und mit Wohlbehagen die frische Luft einathmete. Letztere that mir sichtbar wohl; der unerträgliche Hustenreiz liess etwas nach, es stellte sich wieder etwas mehr Appetit ein, die Kräfte kamen wieder und ermöglichten längere Spaziergänge. Eine kleine Reise, während welcher ich den ganzen Tag in freier Luft war, beseitigte die Bronchitis endlich gänzlich. Der Flechtenausschlag war aber damit nicht beseitigt, er bestand nach wie vor fort, machte seine Remissionen, war aber nie ganz verschwunden, sondern nahm vielmehr immer grössere Dimensionen ein. Ich hatte nur im Lauf der Jahre gelernt, mich besser gegen die durch ihn veranlassten Beschwerden zu schützen. In den letzten Jahren hatte sich die Schuppenflechte fast über den ganzen Körper verbreitet, nur Gesicht und Hände waren davon verschont; am übrigen Körper war kaum ein Quadratzoll frei davon. Immer von neuem entstanden erst kleine rothe etwas erhabene mit einigen grossen Epitheliumschuppen bedeckte Stellen, die sich vergrösserten, mit benachbarten zusammen flossen, und sich immer weiter ausdehnten. Am Rand der neu ergriffenen Stellen zeigte sich die Haut am meisten geröthet, hier war auch das Jucken am stärksten, und ein nur geringes Kratzen hatte ein längeres Nässen zur Folge. Es ist unglaublich, wie rasch und massenhaft die Schuppenbildung vor sich ging, ganze Haufen abgefallener oder abgekratzter Schuppen liessen sich jeden Morgen in dem Bett sammeln. die Kleider waren immer bedeckt von den vom behaarten Kopf abfallenden Schuppen. Wenn das Uebel, wie es oft der Fall war, seine Höhe erreichte,

so lösten sich besonders an den Beinen ganze Fetzen Haut ab, Gulden- und Thaler-grosse und grössere Oberhautstücke konnten abgezogen werden. Trat allmälig wieder einige Besserung ein, so waren die Schuppen weniger zusammenhängend, sie wurden kleiner, fast kleienartig oder selbst staubartig. Zu einer gewissen Zeit nach einem neuen Sturm, der mit acuter Heftigkeit den Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet hatte, waren auch die Füsse ergriffen und hier löste sich später die ganze Epidermis der Sohle in grossen dicken Hautfetzen ab. Auch die Nägel zeigten einigemal eine Betheiligung an dem Flechtenausschlag. Es mochten in dem den Nagel bildenden Epidermis-Zellen-Lager ähnliche Vorgänge stattgefunden haben wie in dem ihm nah verwandten Epidermislager der Haut, welche den Nagel an der befallenen Stelle empfindlich machten und sich bei seinem weiteren Wachsthum als unebene, die gewöhnliche Glätte entbehrende Stellen lange Zeit an dem Nagel nachweisen liessen. Zuweilen bildete sich unter einer Schuppendecke Eiter, oder es entstanden Eiterpusteln, besonders an den Beinen. Die Schweissabsonderung war fast ganz unterdrückt. Der Urin zeigte sich öfter getrübt und einen rothen aus Harnsäure bestehenden Bodensatz niederschlagend.

Im Herbst 1866 begannen auch die bisher noch fast ganz verschonten Körperstellen, Gesicht und Hände von dem Ausschlag befallen zu werden. Die Schuppenflechte begnügte sich nicht mehr wie bisher mit der oberen Hälfte der Stirn, sondern an verschiedenen Stellen des Gesichts entstanden neue Inseln, die sich vergrössernd zusammenflossen, Bartgegend, Ohren und Hals waren wie der übrige Körper ganz davon bedeckt. Eben so wurden jetzt auch beide Hände ergriffen, indem der Ausschlag von den Armen aus theils continuirlich über die Hände fortschritt, mehr aber noch indem neue, erst kleine, sich allmälig vergrössernde, mit Schuppen bedeckte Stellen auf Händen und Fingern entstanden und durch Vergrösserung sich vereinigten. Auf der Volarseite der Finger machte sich, abgesehen davon, dass Hände und Finger geschwollen waren, das Befallensein derselben durch ein pelziges Gefühl namentlich in den Fingerspitzen bemerkbar. Der Gebrauch der Hände war dadurch sehr erschwert, das Schreiben war beschwerlich geworden und mannigmal entfiel der ergriffene Gegenstand den empfindlichen und in ihrem feineren Gefühl beeinträchtigten Fingern. Später löste sich die ganze Oberhaut der Hände und Finger, auf der Rückseite in kleineren, auf der Volarseite in grösseren Schuppen und Hautfetzen ab. Was jedoch zu dieser Zeit besonders lästig wieder zu werden drohte, war die sich wieder einstellende Bronchitis. Auch diesmal entwickelte sie sich wie früher schon einmal aus einem Catarrh und erreichte bald eine ungemeine Heftigkeit. Die Hustenanfälle quälten und ermatteten nicht nur den Tag über, sondern störten auch alle Nachtruhe. Die Quantität des ausgehusteten grünen Schleims war erstaunlich gross. Später wurde auch die Nasenschleimhaut ergriffen und mehrere Wochen lang der Sitz eines sich durch ungewöhnlich reichliche Schleimabsonderung auszeichnenden Schnupfens. Auch die mit der Nase in Verbindung stehenden Höhlen betheiligten sich an der Schleimabsonderung. Die Empfindlichkeit der linkseitigen Oberkieferhöhle (die rechte blieb ganz unempfindlich), die Empfindlichkeit der Stirnhöhlengegend, und endlich die Betheiligung der rechtseitigen Eustachischen Trompete sprachen dafür, dass auch diese in die Nase einmündenden Höhlen der Sitz eines starken Catarrhs waren. Beim Nasenputzen entstand im rechten Ohr ein unangenehmes Tönen und Klingen, und nicht selten trat bei dem Nasenputzen für wenige Augenblicke jenes Gefühl von Schwindel ein, welches eine Folge des Drucks des Steigbügels auf das ovale Fenster ist, ein Symptom, welches bei manchen Fäl-

len von chronischem Catarrh der Eustachischen Trompete bis zu Ohnmacht-artigen Anfällen sich steigert.

In diese Zeit fiel die Anwendung der Kur, welche rasch eine Besserung aller krankhaften Erscheinungen eintreten liess, und in wenig Wochen ihr völliges Verschwinden veranlasste. Zuerst wich die Psoriasis der äussern Haut; diese wurde glatt; die normale Schweisssecretion war gleichzeitig wiedergegeben; dann erfolgte eine allmälige Besserung der Bronchitis und zuletzt verging der Schnupfen der Nase und ihrer benachbarten Höhlen sowie der rechten Eustachischen Trompete. Das lang entbehrte Gefühl völliger Gesundheit trat wieder ein.

Die Zahl der gegen diese Krankheit im Lauf der Jahre angewandten und zum Theil mit grosser Consequenz längere Zeit gebrauchten Mittel war sehr gross. Keins derselben hatte einen wesentlichen und dauernden Erfolg; obgleich einige örtlich angewandte Mittel von entschiedenem Nutzen waren, insofern sie eine Linderung der Schmerzen bedingten. Eine kurze Herzählung der wichtigsten dieser Mittel möge hier folgen: Innerlich Jodkali, Arsenik, als Solutio Fowleri, zu wiederholten Malen und längere Zeit hindurch, Theerwasser, Schwefel, leicht abführende Mineralwasser, doppelt kohlensaures Natron, Graphit, Leberthran u. s. w. u. s. w. Keins dieser Mittel war im Stande die Psoriasis zu heilen; in den Fällen, wo während des Gebrauchs eines oder des andern dieser Mittel Besserung, ja fast scheinbare Heilung erfolgt ist, da haben ohne Zweifel andere in ihrer Wichtigkeit nicht genügend gewürdigte Momente mit eingewirkt, nämlich eine veränderte Ernährung. Erwähnung mögen hier ebenfalls einige Nahrungsmittel und Getränke finden, von deren nachtheiligem Einfluss auf die Krankheit ich zum öftern mich zu überzeugen Gelegenheit hatte. Dahin gehören Wein, Bier, alle Spirituosen, Kaffee, Thee, stark gesalzene Speisen, Sauerkraut, und wie sich zuletzt herausstellte, eine vorwaltend vegetabilische Nahrung. Von entschieden nachtheiligem Einfluss, wie oft wiederholte Versuche bestätigt haben, erwies sich das Tabakrauchen, selbst das Tabakschnupfen. Dieser Einfluss gab sich alsbald durch vermehrte Röthe der gerade befallenen Hautstellen kund, durch vermehrte Absonderung von Epidermisschuppen, durch Nässen der rothen Hautstellen nach Entfernung der Schuppen und durch grössere Empfindlichkeit, namentlich stärkeres Jucken bei Nacht.

Oertlich angewandt konnten alle nur im geringsten reizenden Mittel nicht vertragen werden, Einreibungen von Theer, ol. Rusci, ol. Cadinum, Schmierseife, Schwefelsalbe, Quecksilbersalbe, sowohl graue als Präcipitatsalben, Glycerin u. s. w., ferner Waschungen mit den verschiedensten mehr oder weniger reizenden Substanzen, ja selbst einfache Waschungen mit kaltem Wasser wurden alle nicht vertragen, dagegen erwiesen sich laue Bäder als sehr nützlich, um vorübergehend wenigstens die Schuppen zu entfernen, das Jucken blieb aber nach wie vor, und nur zu bald hatte sich eine neue Schuppenbildung über den Körper verbreitet. Nur während des Bads entstand ein ungewöhnliches Gefühl von Wohlbehagen, die Badezeit wurde daher verlängert, auf 1 bis 3 Stunden. Dadurch haben sich die Badeorte Leuk in der Schweiz, Schlangenbad und andere einigen Ruf gegen diese Krankheit erworben. Salzbäder werden bei der erethischen Form der Krankheit gar nicht ertragen, sie reizen viel zu sehr, bei torpiden Formen mögen sie wie andere Bäder zur Entfernung der Schuppen nützlich sein. Von entschiedenstem, wenn auch nur vorübergehendem Nutzen aber sind milde ölige Einreibungen, z. B. von süssem Mandelöl oder Cold cream. Während der letzten Jahre dieses Leidens hatte ich die Gewohnheit angenommen, mir den ganzen Körper Abends vor dem Schlafengehen mit süssem Mandelöl

einzureiben. So konnte ich am ersten einige Nachtruhe finden. Gegen die so äusserst schmerzhaften Schrunden giebt es nichts Besseres als das Bedecken mit einer im Wasser getauchten Compresse, die mit Wachstafft oder Guttapercha-Papier bedeckt vor dem Trockenwerden bewahrt und mit einer Binde befestigt wird. Von nicht unbedeutendem Einfluss auf Psoriasis ist körperliche Bewegung. Sie ist entschieden nützlich. Grosse täglich wiederholte Spaziergänge, Fussreisen vermindern den Ausschlag, während bei einer sitzenden Lebensart das Uebel auf derselben Stufe beharrt oder sich verschlimmert. Nur dürfen keine Schrunden vorhanden sein, welche durch die Bewegung gereizt werden, sonst wird nach ihr, anstatt Besserung, vermehrte Schmerzhaftigkeit eintreten. Endlich scheinen Gemüthsbewegungen einen nachtheiligen Einfluss auf den Ausschlag zu haben.

Alle diese hier aufgezählten Einflüsse sowohl die günstigen als die ungünstigen treten in den Hintergrund im Vergleich mit dem unendlich wesentlicheren Einfluss, welchen eine vegetabilische Diät oder eine animalische auf das Leiden ausübt. Die oben geschilderten Einflüsse machen sich nur bei sonst gleicher Ernährungsweise geltend; tritt aber in letzterer eine Veränderung nach einer oder der andern Seite zu ein, so überwiegen diese durch die Ernährung bedingten Einflüsse alle jene oben aufgeführten bedeutend. Es werden also jene günstig einwirkenden Einflüsse ihre Wirksamkeit verlieren, wenn dabei die Nahrung vorwiegend vegetabilisch ist; und anderer Seits werden die nachtheiligen Einflüsse nicht oder nur wenig sich geltend machen, wenn gleichzeitig die Nahrung vorwiegend dem Thierreich entnommen ist.

Eine fernere gewiss hoch anzuschlagende Verschiedenheit der Wirkung obiger Einflüsse ist die individuell bedingte. Wenn sich in einem Fall, wie in dem oben ausführlicher mitgetheilten, der Tabak, der Wein u. s. w. als entschieden nachtheilig herausgestellt haben; wenn wiederholte Versuche immer wieder dasselbe Resultat ergaben, so ist dabei die individuelle Anlage entschieden zu berücksichtigen. Was Tausende gut vertragen, kann bei einzelnen Constitutionen nachtheilig wirken. Hat doch der Arzt täglich Gelegenheit dergleichen Idiosynkrasien wahrzunehmen. Mag es doch selbst Naturen geben, welche sich ungestraft längere Zeit ausschliesslich von vegetabilischer Nahrung ernähren können, ohne dass sie von Psoriasis befallen werden, ja ohne dass ihre Gesundheit auch nur dadurch beeinträchtigt wird, während andere unter dem Einfluss einer solchen ungemischten Kost krank werden. In vorliegender Krankengeschichte gaben Geschmack und Neigung die seit langen Jahren, ja fast seit Kindheit an bestehende Veranlassung zu einer vorwiegenden vegetabilischen Ernährung. Fleisch und Fleischbrühsuppen wurden zwar täglich genossen, aber in nur geringer Quantität; die Hauptnahrung bildeten Brod, Gemüse, Mehlspeisen und Obst. Es kostete anfänglich einige Ueberwindung, statt des gewohnten Genusses von vegetabilischer Kost immer wieder Fleisch zu essen, aber die schnell sich geltend machende Besserung liess diese kleine Unannehmlichkeit leicht überwinden. Bald gewöhnte sich die Natur an die veränderte Nahrung, und was früher nur mit einigem Zwang durchgesetzt wurde, das geschah bald mit Lust.

II. Eczema squamosum.

Herr J. B., 49 Jahr alt, Kaufmann, hat als Kind die englische Krankheit (rhachitis) gehabt und daher erst, als er 5 Jahre alt war, laufen gelernt. In den 20er Jahren stellten sich Hämorrhoiden ein. Gegen Ende der 20er Jahre litt er an einer Lähmung der Beine, weshalb er in 2 Sommern,

zur Kur nach Wiesbaden geschickt wurde. Ueber die nähere Ursache dieser Lähmung kann ich mir aus den Aussagen des Patienten kein klares Bild machen; syphilitisch war er nie. Die Lähmungserscheinungen gingen spurlos vorüber. Die Hämorrhoiden entwickelten sich im Lauf der Jahre stärker, es trat Vorfall des Mastdarms hinzu mit häufigen Blutungen und dem nachtheiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, welcher dieses Leiden zu begleiten pflegt. In einem sehr heruntergekommenen Zustand sah ich Patienten vor 7 Jahren zuerst. Er konnte nicht eine kurze Strecke gehen, ohne dass der Mastdarm vortrat und blutete. Ich machte daher damals die gewünschte Operation, welche in einer Entfernung der am meisten vorragenden, den Vorfall bildenden Knoten mit dem Ecraseur bestand. Trotz langsamen Vorwärtsgehen mit dem Instrument erfolgte eine nicht unbedeutende Nachblutung, deren Stillung nicht ganz leicht war, aber doch zuletzt gelang. Patient erholte sich nun rasch und genoss während ungefähr 5 Jahren eine gute Gesundheit. Allmälig stellte sich jedoch das Leiden wieder ein, und erst in neuerer Zeit wurde er davon befreit und zwar brachte ich hier um so lieber eine unblutige Kurmethode in Anschlag, weil Patient zu Blutungen sehr geneigt ist. Die Kur, welche ihn in einigen Wochen so weit brachte, dass der Mastdarm nicht mehr vorfiel, und dass er wieder in Stand gesetzt wurde grössere Spaziergänge zu machen, bestand darin, dass er sich Stuhlzäpfchen von Stearin einbrachte, welche mit Längsfurchen versehen und mit nachfolgender Salbe bestrichen waren.

Argenti nitr. ℈j.
Acid. tannic. ʒjj.
Extr. belladonn. ℈jj.
Extr. opii ℈ß.
Ax. porc. ℥ß.
F. ungt. molle.

Ich verdanke die Kenntniss dieser Behandlung des Mastdarm-Vorfalls einer Mittheilung des Herrn Geheimrath Burow von Königsberg. Sie scheint mir sehr zu verdienen, allgemein bekannt zu werden.

Im Januar 1866 zeigte sich zuerst am Hinterkopf des Patienten ein schuppiger leicht nässender Ausschlag, welchen er wenig beachtet hätte, wenn er nicht die Veranlassung gewesen wäre, dass seine Kleider immer mit herabgefallenen Schuppen bedeckt waren. Am behaarten Kopf und am linken Ohr bildeten sich zwischen und neben den Schuppen Krusten, die, wenn sie entfernt wurden, durch Absonderung einer gelblichen Flüssigkeit sich rasch wieder von neuem bildeten. Der behandelnde Arzt verordnete Einreibungen mit Zinksalbe, jedoch ohne günstigen Erfolg; vielmehr breitete sich das Uebel auf dem Kopf weiter aus und im Frühjahr wurde auch die Brust davon befallen. Patient ging nun in eine Kaltwasser-Anstalt, wo er Regen-, Sitz- und Wellenbäder gebrauchte. Diese Kur hatte auf den Mastdarm-Vorfall keinen günstigen, aber auf den Hautausschlag einen entschieden ungünstigen Einfluss. Die Absonderung der gelblichen Flüssigkeit auf dem Kopf vermehrte sich der Art, dass dieselbe öfter dem Patienten über Gesicht und Nacken herablief; Kopf und Brust waren mit Schuppen und gelben Krusten bedeckt. Da sich im Verlauf der Kaltwasser-Kur mehrere kleine Furunkel am Kopf und ein grösserer an der rechten Hand entwickelten, gab Patient dieselbe auf und kehrte im August wieder hierher zurück.

Der Ausschlag hatte sich sehr ausgedehnt. Der behaarte Kopf, die Ohren, einzelne Stellen des Gesichts, die Brust, der Unterleib, die Genitalien, ein Theil des Rückens und verschiedene Stellen an den Beinen waren davon befallen. Die befallenen Hautstellen zeigten sich geröthet

und etwas erhaben, sonderten eine gelbliche übelriechende Flüssigkeit ab und bildeten Krusten. Da wo der Process weniger intensiv vor sich ging, war die Schuppenbildung vorherrschend.

Ein mehrwöchentlicher Aufenthalt in einer Gebirgsgegend, täglich vorgenommene Spaziergänge von 6—8 Stunden (der Mastdarm-Vorfall war damals bereits beseitigt), hatten einen günstigen Einfluss auf den Ausschlag. Dieser verminderte sich. Oertlich wandte Patient Aufschläge von feuchten mit Wachstafft bedeckten Compressen und fette Einreibungen von süssem Mandelöl oder Cold cream an, 2 Mal wöchentlich nahm er ein laues Bad, in welchem er 1 Stunde lang verweilte. Von diesem zweiwöchentlichen Aufenthalt im Gebirge wieder hierher zurückgekehrt und seinem Berufsgeschäft wiedergegeben, verschlimmerte sich bald wieder der Ausschlag. Nur zu bald hatte er wieder zur grossen Pein des Patienten sich über einen grossen Theil des Körpers verbreitet. Der behaarte Kopf, der Hals, die Ohren, auch der äussere Gehörgang, ein Theil des Gesichts, Brust, Leib, Genitalien, Nacken waren damit grössten Theils bedeckt, ferner die Achselhöhlen und ein Theil der Schenkel.

In diesem Zustand verordnete ich dem Patienten die Fleischkur. Sie wurde jedoch nicht streng gebraucht und als nach 8 Tagen keine wesentliche Besserung eingetreten war, wieder aufgegeben und wieder reichlicher vegetabilische Nahrung genossen. Der nachtheilige Erfolg, den diese letztere hatte, war so auffallend, dass Patient sich entschloss die Fleischkur nochmals zu versuchen. Er vermied jetzt ganz das Brod, ebenso Mehlspeisen und nährte sich fast ausschliesslich von Fleisch, Fleischbrühsuppen, Eiern und Milch, nur etwas grünes Gemüse und gekochtes Obst gestattete er sich. Schon nach 14 Tagen hatte bei dieser Diät das Bild des Ausschlags sich wesentlich verändert, die rothen Hautstellen waren blass geworden, die wässrige Absonderung war fast Null geworden, desgleichen die Schuppen- und Krustenbildung. Nach 6 Wochen war die Krankheit fast völlig verschwunden.

Ein abermaliger Versuch wieder Brod zu essen, hatte wie früher eine Verschlimmerung zur Folge; Patient kehrte daher alsbald wieder zu seiner Fleischnahrung zurück und ihr hat er seine völlige Herstellung zu danken.

Es möchte die hier gegebene Krankengeschichte leicht den Eindruck machen, als handle es sich hierbei weniger um eine Psoriasis als vielmehr um ein Eczem. Ich habe sie desshalb, ohne jedoch irgend einen Werth auf diese Benennung zu legen, Eczema squamosum genannt, sie aber gerade darum gewählt, weil gegen die hier geschilderte Krankheitsform, bezeichne man sie nun mit welchem Namen man wolle, die animalische Kost von entschiedenem Nutzen war, während der Rückfall zu vegetabilischer Nahrung sich immer durch Recidive in der Krankheit zu erkennen gab.

Epikritische Bemerkungen.

Dass die Psoriasis als eine sogenannte Allgemeinkrankheit, d. h. als eine durch mangelhafte Ernährung und Blutbereitung bedingte angesehen werden muss, und nicht als eine rein örtliche Hautkrankheit, wie die durch Pilze oder einen acarus erzeugten Hautaffektionen, bedarf wohl kaum eines andern Beweises, als den Hinweis auf das Mittel, welches diese Krankheit heilt. Ist aber diese Krankheit in einer fehlerhaften Ernährung bedingt, so liegt die Vermuthung nahe, dass dieselbe eben so gut wie sie

zu einer enorm vermehrten Epidermis-Absonderung Veranlassung zu geben pflegt, in einem anderen Fall zu einer enorm vermehrten Epithelium-Absonderung Veranlassung giebt, d. h. dass sich die Krankheit, statt auf der äussern Haut, auf Schleimhäuten lokalisirt. Die vikarirende oder gleichzeitig mit Psoriasis auftretende Bronchitis, die ich bereits schon einmal unter ganz ähnlichen, wie die in der ersten Krankengeschichte erwähnten Umständen, bei einer an Psoriasis leidenden Frau kennen zu lernen Gelegenheit hatte, findet darin eine ungezwungene Erklärung. Aber auch andere Schleimhäute können in ähnlicher Weise von dieser Ernährungsstörung krankhaft afficirt werden. So die Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In einem andern Fall von Psoriasis, welchen ich während längerer Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, trat öfter eine Magenaffection auf, welche sich durch eine ausserordentlich reichliche Absonderung von Magenschleim, der in grossen Mengen ausgebrochen wurde, zu erkennen gab. Dieser Magencatarrh dauerte oft einige Wochen lang. Auch zu icterus kann, wie ich in einem Fall beobachtet zu haben glaube, die Gelegenheit auf diese Weise gegeben werden, durch einen durch die in Rede stehende fehlerhafte Ernährung bedingten Catarrh des ductus choledochus, indem durch die Schwellung der Schleimhaut dieses Gangs und durch vermehrte Epithelium - Absonderung dem Gallenabfluss ein Hinderniss in den Weg gesetzt und dadurch die Aufnahme des Gallenfarbstoffs in die Blutmasse bedingt zu sein scheint. Ob sich der der Psoriasis zu Grund liegende Prozess noch auf andern als den genannten Schleimhäuten lokalisiren kann, darüber habe ich keine Erfahrung. Es steht aber einer solchen Annahme wohl nichts im Wege, namentlich glaube ich, dass die Schleimhaut des rectums dazu disponirt und manche Hämorrhoidalschleimflüsse darauf zurückzuführen sein möchten.

Wenn es sich nun aber, wie ich nicht zweifle, durch fernere Beobachtungen bestätigen sollte, dass die eine Psoriasis erzeugende Ernährungsstörung, die man kurzweg die psorische oder vegetabilische nennen könnte, sich eben so gut auch auf Schleimhäuten lokalisiren kann, so entsteht die Frage, ob das nicht in manchen Fällen primär geschieht, ob nicht manche Bronchitis nichts weiter ist, als die Lokalisirung desselben Prozesses auf der Bronchialschleimhaut, dessen Lokalisirung auf der äusseren Haut uns als Psoriasis bekannt ist. Vielleicht liesse sich hier, bis das Wesen der durch Uebermass vegetabilischer Nahrung erzeugten Ernährungsstörung uns näher bekannt ist, ex juvantibus et nocentibus ein Schluss wagen. Vielleicht stellt es sich her-

aus, dass gewisse namentlich chronische Bronchitides und Catarrhe andrer Schleimhäute durch Fleischnahrung zu heilen sind; und wäre das der Fall, so verdienten sie mit der Psoriasis zusammengestellt zu werden. Bei manchen unter dem Collektivnamen der Schwindsucht zusammengestellten Krankheiten entsteht die Frage, ob die abnorme Schleimabsonderung der Bronchien nicht durch Fleischnahrung vermindert wird; ob andrerseits vegetabilische Nahrung sie nicht vermehrt. Der Nutzen des Leberthrans, einer kräftigen Kost, der Butter u. s. w. bei gewissen Affectionen der Lungen scheint zu Gunsten dieser Vermuthung zu sprechen.

Ich habe mich nicht enthalten können, diese Vermuthungen auszusprechen, möchte sie aber als nichts mehr als Vermuthungen geben. Uebrigens spielen dabei individuelle Verschiedenheiten, wie schon oben erwähnt, gewiss eine wichtige Rolle. Und diese individuellen Verschiedenheiten werden sich nicht nur in Hinsicht des Sitzes der Krankheit geltend machen, sondern auch in der Form derselben. Bei dem Patienten der 2. Krankengeschichte, welcher einen über einen grossen Theil des Körpers verbreiteten Ausschlag hatte und rasch durch eine Fleischkur davon befreit wurde, war die Schuppenflechte nicht rein, sondern sie näherte sich sehr der eczematösen Form, es bildeten sich Bläschen, selbst einzelne Pusteln, die rothen über die übrige Haut vorstehenden Hautstellen, welche von dem Ausschlag ergriffen waren, nässten stark und bedeckten sich theils mit Schuppen, theils mit Krusten. Die rasche Heilung dieses in seiner Form entschieden mehr eczematösen Prozesses beweist, dass die *Form, unter welcher der Ausschlag auftritt, weniger wichtig ist, als die ihn bedingende Ernährungsstörung.* Diese letztere bedingt das Wesentliche bei der Sache. Ein Ausschlag, der früher trocken war und durch seine massenhafte Schuppenabsonderung zu dem Namen Psoriasis berechtigte, wird durch Diätfehler und sonstige Schädlichkeiten grossschuppig, nässend und Krusten bildend. Es giebt also hier Uebergangsformen.

Noch eine Bemerkung füge ich schliesslich bei. Indem es sich herausstellt, dass eine vorwiegend vegetabilische Nahrung zu gewissen Krankheiten Veranlassung giebt, so liegt die Vermuthung nahe, dass es auch Krankheiten giebt, welche aus dem entgegengesetzten Extrem, aus einer ausschliesslichen oder doch vorzugsweisen animalischen Kost entstehen. Es scheint, dass die scorbutischen Krankheiten es sind, die in dieser Hinsicht einen wesentlichen Gegensatz zu der Psoriasis bilden, da vorzugsweise animalische Nahrung wenigstens eine der verschiedenen Ursachen abgiebt, welche jenen Krankheiten zu Grunde liegen.

XIX. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Scharlachs.

Von **E. Wagner.**

Die pathologische Anatomie der acuten Exantheme steht gegenwärtig noch weit zurück hinter den in den meisten Beziehungen so sichern Kenntnissen über die Symptomatik und den Verlauf dieser Affectionen. Die Gründe hiervon sind theils zufälliger Natur, indem die meisten pathologischen Anatomen ihr Material nur spärlich aus der Kinderwelt beziehen. Theils aber liegen sie darin, dass die anatomischen Veränderungen für die gewöhnliche Untersuchungsmethode entweder ganz fehlen oder doch nicht so constant sind, wie man nach der Gleichheit des Krankheitsverlaufs erwarten sollte.

Die beiden folgenden Fälle von tödtlichem Scharlach lassen, was für diese Affection besonders hervorgehoben werden muss, an der Sicherheit der Diagnose keinen Zweifel. Mehrere tödtliche Fälle von sog. „Scharlach", besonders von „Scharlach im Puerperium" ergaben bei der genauern Betrachtung des Krankheitsverlaufs oder Angesichts des Sectionsbefundes Resultate, welche ich aus obigen Gründen hier ausser Betracht lasse. Zwei Fälle von sicher constatirtem Scharlach ergaben keinen bemerkenswerthen Befund in der Leiche, mit Ausnahme der Pharynxaffection. Meine beiden Fälle schliessen sich durch die exquisiten sog. lymphatischen Neubildungen oder Lymphome, namentlich der Leber, zum Theil auch anderer Organe, eng an den gleichen Befund bei Puerperalfieber, Abdominaltyphus, Blattern und Masern (Vf.: Arch. f. phys. Heilk. 1859, p. 441. Dieses Arch. I, p. 322; II, p. 103; V, p. 90. — Friedreich: Virchow's Arch. XII, p. 37. Förster), insbesondere an einen von Biermer und Beckmann (Virchow's Arch. XIX, p. 537) mitgetheilten Fall an.

Scharlach mit lymphatischen Neubildungen der Leber, der Milz, der Nieren und des Dünndarms.

17jähriger Mensch, secirt am 29. October 1865 (starb nach 48stündiger Krankheit).

Körper gross, gut genährt. Haut düster, mit sehr reichlichen, an einzelnen Stellen bis zur Vorderhälfte des Körpers reichenden, blaurothen Todtenflecken. Auf dem Durchschnitt durch diese Stellen ist die Haut sowohl in ihren gröbern als in den feinsten Gefässen stark injicirt, ohne Hämorrhagien. Unterhautzellgewebe wenig fetthaltig. Muskulatur ziemlich stark entwickelt, schlaffer, blutarm.

Schädeldach hochgradig blutreich; in der Umgebung der grossen Fontanelle mehrere tiefe Gruben; alle Furchen der Meningealgefässe sehr tief. Dura mater mässig gespannt, sehr blutreich. Weiche Hirnhäute an den genannten Stellen mit starken Pacchionischen Granulationen, übrigens mässig getrübt, sehr blutreich. Hirnsubstanz in den kleineren Gefässen sehr blutreich; graue Substanz dunkler; weisse an sehr zahlreichen, meist sehr kleinen und diffusen Stellen schwach rosenroth. Centraltheile des Gehirns weniger bluthaltig; Gehirn im Ganzen ödematös, weicher. Ventrikel normal. Am vorderen Ende des rechten Mittellappens eine kleine graugelbe, weiche Stelle (Verdickung der Pia).

Zunge mit reichlichen gelben, schmierigen Massen bedeckt, unter welchen die Papillen auffallend deutlich und stark injicirt sind. Gleiche, sowie eitrige Massen finden sich reichlich im Schlundkopf und in der Höhle des Larynx. Follikel der Zungenwurzel sämmtlich auffallend gross, weich, auf dem Durchschnitt blass und weicher. Beide Tonsillen wenig vergrössert; Schleimhaut über denselben mässig pigmentirt. Gewebe derselben aus grauröthlicher, reichlichern rahmigen Saft entleerender Masse bestehend. Follikel der hinteren Rachenwand, sowie einzelne am weichen Gaumen stark vergrössert, grauröthlich, weich. Schleimhaut über denselben blass; die der unteren Pharynxhälfte gleichmässig stark injicirt. — Larynxschleimhaut in den gröberen Gefässen stärker injicirt, übrigens normal. Schleimhaut der Trachea mit demselben Schleim bedeckt, überall gleichmässig injicirt. — Halslymphdrüsen vergrössert, weicher.

Linke Pleurahöhle leer; Lunge frei. Ihre Oberfläche mässig pigmentirt. Oberer Lappen blutarm, unterer blutreich; beide lufthaltig, ohne Abnormität. Sämmtliche Bronchien reichlichen eitrigen Schleim enthaltend; Schleimhaut mässig injicirt, wenig geschwollen. Bronchialdrüsen etwas grösser, fest, theilweise pigmentirt. — Rechte Lunge stellenweise verwachsen, übrigens gleich dem linken unteren Lappen. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. — Thymusdrüse noch erhalten, blauroth, fest. — Unter dem Visceralblatt des rechten Ventrikels stellenweise kleine, frische Hämorrhagien. Pericardium stellenweise getrübt. Herz selbst auffallend schlaff. Endocardium und Klappen linkerseits schwach verdickt. Beide Herzhälften etwas dilatirt. Fleisch beiderseits blassröthlich, fast vollständig homogen, auffallend weich.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Zwischen den Därmen einzelne lange, sehr dünne, geronnenem Faserstoff ähnliche Gerinnsel. Leber normal gross, auffallend schlaff. Kapsel gleichmässig getrübt; am vordern Rande reichliche, an den übrigen Stellen sparsame, sehr kleine, weisse Körnchen. Lebergewebe nur in den grösseren Gefässen bluthaltig; auf dem Durchschnitt blassbraunroth; acinöse Structur sehr undeutlich. Fast an allen Stellen der Schnittfläche, stellenweise 1—2 auf dem Flächenraume eines Acinus, meist sehr kleine, zum Theil grössere, wenigstens allerwärts leicht mit blossem Auge erkennbare, weisse Körnchen. Galle reichlich, dunkel, ziemlich dickflüssig. Leberlymphdrüsen gross, deutlich acinös, mässig injicirt, weicher. — Milz 5'' lang, entsprechend breit und dick, zum Theil in zwei Hälften getheilt; Kapsel mässig getrübt; Gewebe braunroth, etwas weicher, gleichfalls von sehr zahlreichen, äusserst kleinen, weissen Körnchen durchsetzt; Gefässscheiden stellenweise verdickt; grobes Milzgewebe. Nicht vermehrt Milzlymphdrüsen gleich denen der Leber.

Nieren normal gross, schlaff; Kapsel dünn, leicht abziehbar, grob

venös injicirt, mit einzelnen kleinen Hämorrhagien; Rinde graugelb, schwach roth punktirt und gestreift, homogen, weicher, ohne nachweisbare Körnchen. In der Schleimhaut der Kelche und des Beckens einzelne kleine Hämorrhagien; Pyramiden blass und schlaff. Harnblase gross, reichlichen flockigen Harn enthaltend, sonst normal.

Oesophagus normal. Magen weit, reichliche grüne Flüssigkeit enthaltend; Schleimhaut mässig geschwollen, nicht geröthet. — Dünndarm mittelweit; solitäre Follikel des unteren Theils mässig geschwollen, blass. Im Dünndarm ziemlich reichliche, grünliche, dünnschleimige Massen. Schleimhaut fast überall blutarm, nur an einzelnen Stellen in den gröberen Venen stärker injicirt. Mesenterialdrüsen sämmtlich gegen doppelt grösser, auffallend deutlich acinös, mässig injicirt, etwas weicher. — Im Dickdarm reichliche gelbe Faeces. Schleimhaut blass, an einzelnen Stellen mit glasigem Schleim. Coecum stellenweise stärker injicirt — Pankreas normal.

Die microscopische Untersuchung der Leber und der Milz ergab einen ähnlichen, nur weniger hochgradigen Befund wie in dem früher von mir mitgetheilten Falle von Variola vera (Arch. V, p. 90). Auch hier kamen ausser den macroscopischen Körnchen der Leber noch zahlreiche microscopische Zellen- und Kernhäufchen, vorzugsweise im interacinösen Bindegewebe, vor. Die Leberzellen selbst waren ungefähr normal gross, aber durch Eiweiss- und Fettmolecüle stark getrübt.

Die Nierenrinde zeigte an allen Stellen einzelne kleine umschriebene Haufen von Zellen und Kernen, zum Theil vorzugsweise in der nächsten Umgebung der Malpigischen Körper; letztere selbst waren kleiner. Alle Nierenepithelien waren von Eiweissmolecülen theils wenig, theils stärker getrübt, vorzugsweise die der schleifenförmigen Kanäle. Ziemlich viele Harncanälchen enthielten theils nur Eiterkörperchen, theils solche und albuminös getrübte Epithelien.

Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum war in ihrer ganzen Dicke, erstere namentlich auch in den Zotten, so durchsetzt von Zellen und freien Kernen, dass daneben keine Spur von Faserung sichtbar war. Die schlauchförmigen Drüsen waren schmaler; ihre Epithelien mässig getrübt; schwach fettig. — Die Untersuchung der Mund- und Rachenorgane ergab sehr reichliche Zunahme der lymphatischen Elemente. Magen- und Dickdarmschleimhaut wurde nicht untersucht. — In Gehirn und Hirnhäuten, sowie in der Haut und der Harnblase keine besondere Abnormität. — Die farblosen Blutkörperchen nicht deutlich vermehrt.

Der folgende Fall lässt es unentschieden, ob die lymphatischen Neubildungen der Leber und Milz, dem Scharlach oder der consecutiven Diphtheritis angehören.

Lymphatische Neubildungen in Leber und Milz bei Diphtheritis nach Scarlatina.

3jähriger Knabe, secirt am 4. September 1864. (Dr. Brause).

Patient erkrankte in der Nacht vom 10—11. Aug. mit Hitze, Unruhe, Schlaflosigkeit und mehrmaligem Erbrechen. Am 11. Aug. will die Mutter eine über den ganzen Körper verbreitete Röthe gesehen haben. Das Kind hatte über Schmerzen beim Schlucken geklagt.

Bei der ersten Untersuchung am 12. August war ein Exanthem nur undeutlich sichtbar; Temp. ca. 32°, Puls 140; starke Auflagerung auf den Tonsillen; diese selbst stark geschwollen; der übrige Rachen sehr geröthet; das Kind war ziemlich ruhig und klagte etwas weniger über Schmerz beim Schlingen als Tags zuvor (Kali chloric.) Am 13. Aug.

Exanthem (Scarlatina) über den ganzen Körper; sehr dicht und lebhaft roth. — Am 14. Aug. Touchirt mit Lapis infernal. in Substanz; links hat sich die diphtheritische Auflagerung auch auf den weichen Gaumen ausgebreitet. Fieberverhältnisse etwas besser. Am 15. Aug. Abends Pat. comatös; Kopf nach hinten gebeugt; Ausstossen einzelner lauter Schreie; Umherwerfen; hohes Fieber. Submaxillardrüsen besonders links geschwollen, doch keine Röthung der äussern Haut. (Kalte Ueberschläge über die Stirn, warme über den Hals). — Am 16. Aug. Rechte Tonsille touchirt; Exanthem erbleicht; ruhige Nacht. — 17. Aug. Mit dem Besserwerden der Angina hat die Schwellung der Lymphdrüsen unter dem Unterkiefer besonders links zugenommen; die Umgebung derselben ist geröthet und infiltrirt. Abends von Neuem Coma und Aufschreien; nach kalten Ueberschlägen über die Stirn Ruhe. — Am 18. Aug. touchirt. Fieber ermässigt; die linke Seite des Halses stärker geschwollen und intensiv geröthet. — 19. Aug. Die Schwellung der äussern Halstheile hat sich links auf das Gesicht bis an den Jochbogen und bis auf die Brust ausgedehnt; höchst intensive Röthe; grosse Spannung; Temp. ca. 31°, Puls 120. Abends geringere Unruhe. — 20. Aug. Alle Verhältnisse im Gleichen. In der Nähe des Larynx, seitlich links, eine groschengrosse Stelle der Haut schwärzlich gefärbt. Temp. geringer als Tags vorher; Schlingbeschwerden sehr gering; Auflagerungen auf die Tonsillen geringer. — 21. Aug. Nur noch auf der linken Tonsille geringe Auflagerung; touchirt; im weichen Gaumen links ein halbgroschengrosser Substanzverlust. Der schwarze Fleck aussen am Halse ist zweigroschengross und etwas vertieft geworden; er fühlt sich wie vertrocknet an. Die Haut ist um ihn herum strahlig zusammengezogen. — 22. Aug. Der Schorf trennt sich am oberen Rande von seiner Umgebung; es entsteht eine Schrunde, die grünlichgelbes Serum absondert. $1/2$'' davon nach aussen ist ein neuer groschengrosser Schorf entstanden. — 23. Aug. Der zuerst entstandene Schorf hat sich fast ganz von seiner Umgebung gelöst, liegt aber fest auf seinem Boden auf. Die Schwellung des Halses ist dabei viel geringer geworden und die Röthung der Haut reicht nur noch bis wenig über den Unterkieferrand. — 24. Aug. Der zuerst entstandene Schorf liegt in der Mitte des Grundes eines etwa guldengrossen ovalen Geschwürs, das mit dem nach aussen gelegenen, später entstandenen Schorfe und Geschwüre zusammengeflossen ist; beide Geschwüre haben einen missfarbigen Grund; ihr grösster Durchmesser liegt von innen nach aussen. Vom Processus mastoideus nach unten und innen hat sich eine halberbsengrosse Blase gebildet, aus der sich grünlichgelbes Serum entleert; es scheint ein enger Gang nach innen zu gehen. — 25—29. Aug. Die beiden verschmolzenen Geschwüre vergrössern sich täglich. Fieberverhältnisse und subjectives Befinden gut, Appetit leidlich. — Unter zunehmender Schwäche Tod am 3. September.

Körper von entsprechender Grösse, schlecht genährt, Haut schmutzig graugelb, dünn; Unterhautzellgewebe fettarm. Muskulatur spärlich, blass. Die Haut der vorderen Halsfläche, sowie des angrenzenden linken Seitentheils fehlt mit Ausnahme des oberen Drittels vollständig; das Unterhautzellgewebe ist in Form einer schwarzgrünen, ziemlich trockenen, nur mit spärlicher stinkender Flüssigkeit bedeckten Fläche blossgelegt. Die Hautränder stark verdünnt, schwarzgrün, weicher, an den unteren Theilen 1—2''' weit, an den oberen stellenweise 2'' breit, durch eine gelbgraue, schmierige, mit reichlichen Fettblasen untermischte Flüssigkeit von dem Unterhautbindegewebe und der Muskulatur getrennt.

Die subcutanen Venen durch dünne, schwarzrothe, ziemlich feste, der Wand zum Theil anliegende Gerinnsel verschlossen; ihre Haut dünner und weicher. Die umliegenden Muskeln blass, sonst normal. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses, vorzugsweise die der linken Seite theils wenig, theils stark vergrössert, weicher und saftiger; ihre Follikel weniger deutlich; im Inneren stellenweise Pigment. In einzelnen kleineren Aesten der Vena jugularis interna ältere Thromben — Die eigentliche Mundhöhle normal. Der weicheGaumen in den oberen Theilen $1^1/_2$—2''' dicken, festen, auf dem Durchschnitt in der Schleimhaut verdickt, in den tieferen Theilen ödematös. An Stelle der beiden Tonsillen tiefe, mit gelber, schmieriger, käsiger Substanz erfüllte, auf der Innenfläche theils glatte, theils zottige, unregelmässige Gruben. Pharynx normal. — Die Lymphdrüsen der linken Achselhöhle mässig vergrössert, übrigens gleich denen am Halse. In der rechten Achselhöhle und von da ausgehend bis in die Nähe der rechten Brustwarze sind alle Lymphdrüsen ebenso vergrössert wie links und enthalten theils serös eitriges, theils rein eitriges, theils käsiges Infiltrat.

Linke Pleura normal. Die Lunge gross, sehr blutarm, mit Ausnahme der Basis mässig pigmentirt, schwach ödematös. Einzelne peripherische Stellen atelectatisch. In den Bronchien spärliche schleimige Flüssigkeit; Schleimhaut normal; Bronchialdrüsen überall mässig vergrössert, etwas blutreicher. Die rechte Lunge verhält sich im Wesentlichen gleich der linken. Die Spitze des unteren Lappens ist in der Höhe eines Zolls von zahlreichen, theils wenig, theils 2'' im Durchmesser haltenden Bronchien durchsetzt, welche mit eitriger Flüssigkeit erfüllt sind. Das Gewebe dazwischen fester, luftleer, pigmentirt. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. — Herzbeutel und Herz normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber in allen Durchmessern ca. um die Hälfte grösser; ihre Oberfläche sehr blass; ebenso die Schnittfläche sehr blutarm; die Acini deutlich; sämmtliche Gefässe weit; das Gewebe von normaler Consistenz, die Messerklinge mässig fettig beschlagend. Erst bei günstiger Beleuchtung fanden sich überall in der Leber zahlreiche kleine Stellen, welche wegen der Blässe und des Fettgehalts des Gewebes sehr schwer sichtbar waren. Das Microscop bestätigte den Befund und wies ausserdem noch ebenso zahlreiche, viel kleinere Kern- und Zellenanhäufungen nach. — Galle blass, dünn. — Milz über 4'' lang, entsprechend breit und dick; ihre Oberfläche glatt, dunkel, an einzelnen nicht scharf umschriebenen bis linsengrossen Stellen blass. Schnittfläche braunroth, weich; mit zahlreichen, theils runden, einzeln liegenden oder confluirenden, theils länglichen, bisweilen verästelten und dem Laufe der Gefässe folgenden, grauweissen, ziemlich festen, homogenen Massen. Sämmtliche Lymphdrüsen der Leber und Milz grösser, braunroth, weicher. — Nebennieren normal. Ebenso die blutarmen Nieren. — Harnblase normal. — Oesophagus und Magen normal. Im Dünndarm zahlreiche Follikel schwach vergrössert, mässig pigmentirt; im Uebrigen die Schleimhaut blass. Ebenso pigmentirt sind die Follikel des Wurmfortsatzes. Im Anfang des Dickdarms etwas dicker Schleim; die Schleimhaut desselben blass; Schleimhaut von der linken Hälfte des Colon transversum an mit schleimigem Eiter bedeckt; darunter ist sie theils so weich, dass sie leicht abgeschabt werden kann, theils weniger weich, stark geschwollen, wenig geröthet; die übrigen Darmhäute mässig verdickt, ödematös. Mesenterialdrüsen wenig vergrössert.

XX. Die Liebig'sche Malzsuppe.

Von Dr. **Rud. H. Ferber** in Hamburg.

Dass ein Mittel als Ersatz der Muttermilch aller Ecken angepriesen wird, einen grossen Absatz findet und seine Reise durch die civilisirte Welt macht, hat man schon wiederholt erlebt. Von Aerzten selbst werden diese Neuigkeiten nicht selten jungen Müttern, die ihre Kinder nicht selbst zu nähren vermögen, empfohlen, werden versucht und — allmälig wieder vergessen. Ein hinlänglicher Beweis, dass sie nicht ganz die ausposaunte Trefflichkeit besitzen. Es ist daher immer noch ein frommer Wunsch geblieben, irgend eine Mischung zu erzielen, welche die Muttermilch besser als verdünnte Kuhmilch zu ersetzen vermag. Unter glücklichen Verhältnissen wurden nicht selten auch mit der letzteren recht erfreuliche Resultate erzielt. Im Ganzen sind jedoch mit diesem Ersatzmittel sehr viel Uebelstände verbunden. Zunächst die Ernährung der Kühe selbst, welche im Herbst und Winter sehr oft mit Rübenblättern oder gar Branntweinsmesche geschieht und die Milch abschmeckend und für den Säugling wohl auch nachtheilig macht. Im Sommer werden in Norddeutschland die Kühe allgemein auf die Wiesen getrieben; im Innlande werden sich aber bei der üblichen Stallfütterung wohl eher Lungenkrankheiten beim Vieh entwickeln und die Milch der Kühe ebenfalls ungeeignet zur künstlichen Ernährung machen. Jedenfalls ist darauf zu achten, dass die Milch nicht abgerahmt sei, da die Fetttheile zur Lösung des Kaseins durchaus unentbehrlich sind, ja die Kuhmilch nur leichter verdaulich machen *). In Nordamerika ist es ganz üblich, schwächlichen Kindern nur den Rahm, natürlich mit Wasser verdünnt, darzureichen. Abgesehen nun hiervon, so gelingt es selten, immer ganz frischgemolkene Milch zu erhalten. Die Milch wird daher in der

*) Bednar, Krkh. d. Neugeborn. I, p. 58.

wärmeren Jahreszeit gar zu leicht sauer, das Kochen derselben bringt wieder andere Nachtheile; die vom Milchmann in's Haus gelieferte Portion Milch wird gekocht und brennt dabei an, nun ist in manchen Gegenden so leicht keine neue Portion Milch zu erreichen, das Kind bekommt die angebrannte Milch u. s. w. Kurz ein Ersatzmittel war längst erwünscht.

Durch die Noth mit einem künstlich zu ernährenden Säugling in der eigenen Familie ward Liebig veranlasst, auch diesem Puncte seine Forschungen zuzuwenden. Was er theoretisch sich aufbaute, bewährte die Praxis: überraschende Erfolge haben seine Bemühungen belohnt.

Wie gewöhnlich aber hat die Industrie diese Entdeckung auszubeuten gesucht und die Ingredienzien dieser Suppe, welche doch in jedem Hausstande leicht erreichbar sind, in Pulverform gemengt auf den Markt gebracht. Wie von verschiedenen Seiten nachgewiesen, ist die Zubereitung derselben sehr häufig eine unrichtige und damit gewissenlose gewesen. Sehr viele Aerzte, die in ihren Kreisen die Suppe mit diesen Pulvern haben zubereiten lassen, konnten daher keine befriedigenden Resultate erzielen. Es handelt sich daher ganz insbesondere darum, einem durch solche theilweise wohl motivirte misslungene Versuche bedingten vorschnellen Urtheil über die Brauchbarkeit der Malzsuppe entgegenzutreten und zu verhüten, dass es derselben nicht ergehe wie so vielen andern, allerdings meist nicht brauchbaren Ersatzmitteln, dass die Prüfung derselben vorzeitig aufgegeben werde.

Ein Gelingen der künstlichen Ernährung hängt freilich nicht allein von der Nahrung, die dem Säuglinge dargereicht wird, ab. Es kommen unendlich viele scheinbar irrelevante Nebenbedingungen und Cautelen in's Spiel, welche Wartefrauen meist besser verstehen als Aerzte. In der Kinderstube und namentlich bei einem eigenen Kinde lernt man in dieser Beziehung mehr als durch das fleissigste Studium aus Büchern. Grösste Reinlichkeit mit der Flasche und dem Sauger, grösste Sorgsamkeit in der Zubereitung der Nahrung, so wie in der richtigen Erwärmung derselben und in der Regelmässigkeit der Darreichung sind für das Gelingen conditiones sine qua non.

Es giebt in Bezug darauf manche kleine practische Regeln, die eigentlich auch jeder Arzt kennen sollte, um z. B. einer jungen Mutter zeigen zu können, wie die Flasche gegeben, ja wie sie gehalten werden muss, um dem Kinde das Saugen nicht hinderlich zu machen u. s. w. Bei uns zu Lande scheut man sich, derartige Puncte in wissenschaftlichen Blättern zu besprechen, während man in englischen Werken weit mehr und häufiger auch

solche Kleinigkeiten erwähnt findet, welche allerdings in der Praxis sehr oft aufhören Kleinigkeiten zu sein! Denn oft genug scheitert die künstliche Ernährung durch eine Vernachlässigung solcher scheinbar geringfügiger Massregeln. Eine Mutter, deren Kind künstlich ernährt werden soll, hat die damit betraute Person weit sorgsamer zu controliren, als wie dies bei einer Säugamme nöthig ist, denn diese kann mit ihrer Milch und deren Darreichung nicht die Dummheiten begehen wie jene in sehr vielen Puncten bei der künstlichen Ernährung. Es ist diese nun einmal ungemein mühsam und fast eben so kostspielig wie eine Säugamme. Dennoch möchte ich stets eine künstliche Auffütterung mit der Flasche wenigstens erst versuchen, ehe ich eine Amme anrathen würde. Die Uebelstände, welche mit solchen Personen, namentlich in grossen Städten verknüpft sind, fallen sehr schwer in's Gewicht. Gelingt dahingegen „das Flaschen", so ist man keinem etwaigen Wechseln der Amme unterworfen und geht das sonst oft mit mancherlei Schwierigkeiten verbundene Entwöhnen ganz unbemerkt vorüber.

Als Ersatzmittel der Muttermilch scheint sich nun ganz besonders die Liebig'sche Malzsuppe zu bewähren. Das von Scharlau angegebene Pulver (Monatsschr. f. Geburtsk. XXVIII, 5. p. 324) ist anderweitig wohl noch nicht weiter erprobt.

Ich habe das Glück gehabt mein eigenes Kind, dem es versagt war, die Brust länger als 14 Tage zu erhalten, mit der Malzsuppe ebenso gut sich entwickeln zu sehen, wie gleichaltrige Kinder, welche gesäugt wurden. Für Pflicht und Schuldigkeit erachte ich es daher durch kurze Mittheilung meiner dabei gesammelten Erfahrung dem Herrn von Liebig meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Meine Frau bereitete die Suppe nach Liebig's Vorschrift von Anfang an selbst und kam sehr bald damit zu Stande. Nur eine geringfügige Abweichung der Angaben haben wir uns erlaubt, statt der Kaffeemühle ward das Gerstenmehl in einem Mörser verkleinert, da wir bei der ersteren einen Beigeschmack nach Kaffee befürchteten. Mehr habe ich vielleicht mich versündigt, dass ich in Furcht versetzt durch die angeblich cumulative Wirkung der Kalisalze (P. Guttmann in der Berlin. klin. Wochenschr. 1865, Nr. 36: „häufig wiederholte kleine Dosen haben cumulative Wirkung und tödten") nach sechsmonatlichem Gebrauche zum doppeltkohlensauren Natron überging, da in der That die Masse des von meinem Kleinen vertilgten doppeltkohlensauren Kali keine ganz unbeträchtliche war.

Das Kochen der Suppe kann, wie ich es später in anderen Familien, denen ich dieselbe anrieth, zu beobachten Gelegenheit hatte, ganz wohl auf der Sprit- oder selbst auf der Gasflamme geschehen, obwohl ich namentlich bei der letzteren eine zu intensive Wärmeentwicklung befürchtete. Das Kochen der Suppe gerieth aber stets sehr gut. Mein Kind hat die Suppe vom Beginn an unverdünnt und ohne Zusatz von Zucker genommen, und von Anfang an stets sehr gern. Die zur Darreichung erforderliche Erwärmung auf ca. 28° R. geschah durch Einsetzen der mit der erkalteten

Suppe gefüllten Flasche in warmes Wasser. Bekanntlich ist die Prüfung der erwärmten Flasche am Auge für die Wärterinnen ein ziemlich sicheres Kriterium für den richtigen Wärmegrad. Mein Sohn weigerte sich vom 7. Monate an, die Nahrung zu nehmen, falls dieselbe zu kalt oder zu warm war. Die Abkühlung der Nahrung während des Saugens, welche meist den bei Flaschenkindern so häufigen Schluckauf verursacht, wird am besten durch Einwickeln der Flasche in ein wollenes Tuch vermieden. Die Löcher der gewöhnlichen käuflichen Sauger sind für die Consistenz der Malzsuppe meist etwas zu klein, dieselben müssen daher vorsichtig mit einer Nadel vergrössert werden.

Endlich ist bei der Malzsuppe wie bei einer jeden Methode der künstlichen Ernährung in Bezug auf ein sichtbares Gedeihen der Säuglinge zur Geduld und zum Abwarten zu ermahnen. Man gehe aus diesem Grunde, wann die Verdauung sonst geregelt ist, nicht von dem einmal eingeschlagenen Verfahren ab. Künstlich ernährte Kinder werden niemals so fettreich wie aufgesäugte Kinder. Es ist daher auch auf der vortrefflichen Zeichnung Kaulbach's zu den Wahlverwandtschaften Charlottens Kind, von dem es ausdrücklich heisst, dass es mit Milch und Wasser ernährt werde, für ein künstlich aufgefüttertes Kind entschieden mit zu runden Formen dargestellt. Weil nun die subcutane Fettschicht beim Gewichte des menschlichen Körpers einen erheblichen Factor ausmacht, so werden die sogen. Brustkinder stets schwerer sein als die sogen. Flaschenkinder.

Die fetten Kinder sind aber durchaus nicht die besternährten, vielmehr ist das Vorschreiten der Knochenentwickelung wohl als ein sichereres Kriterium anzusehen.

Nach kurzer Erzählung der Geschichte meines eigenen Kindes, werde ich weitere daraus resultirende Vortheile der Malzsuppe noch besonders hervorheben.

Nach vierzehntägigem Genusse der Muttermilch erhielt dasselbe ungekochte Kuhmilch mit Wasser im Verhältniss 1 : 3 mit einem Zusatz von $^1/_2$ Theelöffel Milchzucker und einem Körnchen Kochsalz. Zur Zeit pflegte es ca. 6 Grad (1 Essl. voll) der Flasche zu nehmen, meldete sich aber bereits nach höchstens $1^1/_2$ Stunde schon wieder, und zwar Nachts wie am Tage. In der 5.—6. Woche seines Alters stellte sich Erbrechen und Durchfall ein, diese mit Recht die grössten Besorgnisse erregenden Erscheinungen. Statt des Wassers ward nun auf den Rath eines zugezogenen älteren Herrn Collegen Hafergrützschleim der Kuhmilch zugesetzt. Jene übeln Symptome sistirten allmälig, aber die Darmentleerungen liessen doch noch viel zu wünschen übrig und magerte der Kleine sichtlich ab. Es ward darauf die Malzsuppe anfangs nur Morgens nach dem Bade versucht. Er nahm sie gern, trank aber stets nur 3 Grad, schlief jedoch trotz dieser geringen Menge (gerade die Hälfte des Milch- und Wasserquantums) sofort ein, schlief ruhig und meldete sich erst nach 3—4 Stunden, ein für uns ganz unerhörtes Ereigniss.

Nach acht Tagen erhielt er die Suppe auch Abends und fing auch dann an ungestört 3—4 Stunden ruhig zu schlafen. In der Zwischenzeit erhielt er Milch mit Arrow-root-Wasser, trank stets ein weit grösseres Quantum als wie Suppe und war mit grosser Mühe zu zweistündigen Intervallen zu zwingen. Was aber von Anfang an noch mehr auffiel, war eine nach Genuss der Malzsuppe sehr verringerte Urinabsonderung, während bekanntlich gerade Flaschenkinder fast beständig nass sind. Nach Genuss der Milch mit Arrow-root zeigte sich diese Eigenthümlichkeit auch nach wie vor. Nach und nach wurden die Mengen der Suppe grösser, blieben stets hinter der-

jenigen der verdünnten Milch zurück. Es stellte sich nun in seiner ganzen Lebensweise fast wie urplötzlich (ca. im 4.—5. Monat) grosse Regelmässigkeit von selbst ein. Zuweilen schlief er von Abends $5^1/_2$ Uhr nach Genuss der Suppe bis 10 Uhr, erhielt dann verdünnte Milch und schlief nun sehr oft bis 6 Uhr Morgens. Die Darmentleerung stellte sich täglich ein Mal meist so ziemlich zu der nämlichen Zeit ein und liess nichts zu wünschen übrig. Unter so günstigen Erscheinungen nahm selbstverständlich die Ernährung, wenn auch sehr allmälig, zu. Das Wohlbefinden des Kindes äusserte sich jedoch in Jauchzen und dergl. bekannten Anzeichen mehr. Vom 7. Monate an erhielt er täglich ein Mal zur Kuhmilch, welche allmälig weniger verdünnt gegeben war, statt des Arrow-roots eine Lösung des Liebig'schen Fleischextractes*). Während der herrschenden Cholera-Epidemie erkrankte er leicht an bald beseitigtem Darmkatarrh. Im 9. Monat bekam er die ersten Zähne. An seinem einjährigen Geburtstage hatte er deren 7, kroch im Zimmer herum und konnte bei geringer Stütze laufen. Hoffentlich wird auch seine weitere Ernährung gut vorwärts gehen, die Malzsuppe nimmt er nach wie vor täglich Abends und Morgens und zwar 18 Grad der Flasche zur Zeit, gleichzeitig sind verschiedene andere Nahrungsmittel, so auch ein Hühnerei eingeschoben worden.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass mein Kind die ersten Monate Andeutungen des Stimmritzenkrampfes zeigte, der sich Gott sei Dank seitdem ganz verloren hat.

Die Resultate, welche mit der Liebig'schen Malzsuppe erzielt wurden, sind also ganz insbesondere die folgenden:

1. Es ward fast nur das halbe Quantum von der Malzsuppe als wie von der verdünnten Kuhmilch genommen; der Magen vermochte die in dem kleineren Quantum concentrirter enthaltenen Nahrstoffe gründlicher zu resorbiren.

2. Trotz der geringeren Menge hielt die eingeführte Malzsuppe 3—4 Stunden vor, ehe das Kind wieder Nahrungsbedürfniss zeigte, während die verdünnte Milch kaum für $1^1/_2$ Stunde ausreichte.

3. Nach Incorporation der Malzsuppe trat meist ein ruhiger Schlaf ein, der nicht wie bei der Milch nach kaum $1^1/_2$ Stunde bereits wieder durch Hunger gestört ward, sondern 3—4 Stunden anhielt.

4. Es erhellt aus diesen drei Puncten, dass den Bedürfnissen des Kindes mittels der Malzsuppe besser entsprochen ward als wie mittels der verdünnten Kuhmilch.

5. Es ward die Stunden nach Genuss der Malzsuppe sehr wenig Urin entleert im Vergleich zu den Zeiten nach Genuss der verdünnten Milch. Mit grösseren Harnmengen werden auch

---

*) Den Liebig'schen Fleischextract habe ich aus manchen Apotheken im Vergleich zu demjenigen, wie ihn das hiesige Haupt-Depôt (die Herren Schlüter & Maak, Hermannstr. 16) verkauft, scheinbar verdünnt befunden. Es möchte daher als Bezugsquelle das Haupt-Depôt zu empfehlen sein. Die genannten Herren geben halbe Pfunde zu $2^1/_2$ Thaler ab.



mehr Salze entleert*). Die massenhafte Urinexcretion bei mit verdünnter Milch ernährt werdenden Säuglingen wird viele der zum Aufbau des Körpers und namentlich der Knochen erforderlichen Salze fortschwemmen: das Kind wird dadurch zu einer Erkrankung an Rhachitis disponirt. Bei der Malzsuppe ist die Urinmenge verringert, ohne desshalb auffällig concentrirt zu sein, es werden also jene so wichtigen Salze dem kindlichen Organismus erhalten bleiben. Einen Beweis dafür gab das rasch vorschreitende Knochenwachsthum. Es scheint dieser Vortheil der Malzsuppe ein höchst gewichtiger zu sein.

6. Verdauung und damit die übrigen Functionen wurden nach längerem Gebrauche der Malzsuppe regelmässig und beförderten damit das Gedeihen des Kindes.

7. Das einjährige Kind ist in keiner Beziehung hinter gleichaltrigen aufgesäugten Kindern zurückgeblieben, nur ist der subcutane Fettreichthum nicht ganz in der Weise vorhanden, wie derselbe in hohem Grade bei den letzteren vorzukommen pflegt.

Diese Resultate wurden meist durch anderweitige Beobachtungen bestätigt. Ein ganz erbärmliches Kind, welches unter Darreichung der Malzsuppe anfing sich zu erholen, ward ein Opfer der Cholera-Epidemie. Ein kleines jetzt 8 Wochen altes Mädchen scheint ebenfalls durch die Malzsuppe gut vorwärts zu kommen. Dasselbe erhielt die Brust gar nicht, die ersten 14 Tage Kuhmilch mit Wasser (1 : 3), dann Morgens und Abends die Malzsuppe, welche ebenfalls ohne Zusatz von Zucker von Anfang an begierig genommen ward, doch sind die Mengen, die zur Zeit vertilgt worden, weit grösser als bei meinem Kinde: es nahm von Anfang an 6—7 Grad. Trotzdem ward ebenfalls im Vergleich zu den übrigen Tageszeiten eine weit geringere Urinabsonderung beobachtet. Die Suppe hielt ebenfalls 3—4 Stunden vor und schläft das Kind dann ruhig. In den Zwischenzeiten erhält es ganz wie mein Kind Milch mit Arrow-root-Wasser. — Bei kleineren Leuten konnte ich selten diese Art der Ernährung durchsetzen.

Unter Erwachsenen habe ich die Malzsuppe ein Mal bei einem 60jährigen Fräulein, welches an chronischem Lungenkatarrh mit Verkäsung und einer sehr erheblichen Magenstörung laborirte, versucht. Dieselbe wies jedoch sehr bald diese „weichliche Kindersuppe" mit aller Energie zurück, freilich möglicherweise zur Einleitung des Laufpasses, den sie mir bald darauf ausstellte. Diese für einen jungen Arzt nicht ganz erquickliche Erfahrung hat mich bisher davon abgehalten, die Suppe in solchen Fällen wieder zu versuchen; ist man doch als Arzt oft ebenso geneigt an den beim Publikum so beliebten Grundsatz post hoc, ergo propter hoc zu glauben.

---

*) cf. Meine Versuche über den Einfluss vorübergehender Wasserzufuhren auf Menge und Kochsalzgehalt des Urins. Arch. d. Heilk. I, p. 244.

Druck von Otto Wigand.

XXI. Mittheilungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Dorpat.

2. Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe.

Von Dr. **Oswald Schmiedeberg**,
Assistenten am pharmakologischen Laboratorium zu Dorpat.

Die hohe praktische Wichtigkeit der Anästhetika, besonders des Chloroforms, haben es dringend wünschenswerth gemacht, die Wirkungsweise derselben auf den thierischen Organismus zu erforschen. Daher war das Streben der Theoretiker sowohl als der Praktiker unablässig darauf gerichtet, eine Theorie namentlich der Chloroformwirkung aus den theils am Krankenbette, theils durch Experimente an Thieren gewonnenen Thatsachen abzuleiten. Aber gerade dieses Streben, um jeden Preis zu einer Theorie zu gelangen, macht es erklärlich, dass man oft den Thatsachen vorauseilte, oder den vorhandenen Zwang anthat, wohl auch blosse Ansichten und Meinungen für Thatsachen nahm oder einzelne Thatsachen nach Gutdünken zur Begründung von Theorien verwendete, andere, die zu solchen Theorien nicht passten, ganz mit Stillschweigen überging. Eine flüchtige Einsicht in die voluminöse Chloroformlitteratur beweist das Gesagte zur Genüge. — Die grosse Anzahl der über die Chloroformwirkung aufgetauchten Theorien lässt schon a priori schliessen, dass die bisher bekannten Thatsachen über das Verhalten dieses Stoffes und der anderen Anästhetika gegen den thierischen Organismus bei Weitem nicht genügen, um eine Theorie ihrer Wirkung zu begründen. Es kann sich deshalb gegenwärtig zunächst nicht darum handeln, irgend einer Theorie den Vorzug vor anderen zu

geben, sondern darum, mit allen Hilfsmitteln von Physik und Chemie auf Grundlage der Physiologie durch Experiment und Beobachtung neue, unzweifelhafte Thatsachen festzustellen. — Dass hierbei vor allen Dingen das Verhalten des betreffenden anästhetisch wirkenden Stoffes gegen die den thierischen Organismus bildenden Bestandtheile in Frage kommen muss, und dass unter diesen das Blut, mit welchem der Stoff, wenn er zur Wirkung gelangen soll, zunächst in Berührung kommt, das nächste Interesse beansprucht, ist verständlich. Nur durch eine genaue Kenntniss der Veränderungen des Bluts wird sich endgültig darüber urtheilen lassen, ob diese Veränderungen zur Erklärung der Wirkung ausreichen, oder ob ein anderer Ort der Einwirkung zu suchen sei. Erst wenn wir tiefer gehende Veränderungen im Blut werden ausgeschlossen oder ihr Stattfinden im Nervensystem direct werden nachgewiesen haben, werden wir das letztere als Ort der Einwirkung der Anästhetika bezeichnen dürfen, während der Umstand, dass die Symptome bei Anwendung jener Mittel vom Nervensystem ausgehen, uns nicht berechtigt, eine directe Wirkung derselben auf dieses Organ zu statuiren.

Von diesen Gesichtspunkten aus will diese Arbeit beurtheilt sein, die unter der Leitung meines Lehrers des Herrn Prof. Dr. R. Buchheim entstanden ist und deren Resultate ich in meiner Inauguraldissertation [1]) mitgetheilt habe. Vorliegenden Untersuchungen hoffe ich bald weitere folgen lassen zu können.

Um das Gesagte zu motiviren, und die Chloroformfrage in ihrer Entwickelung und gegenwärtigen Stellung ein wenig zu charakterisiren, scheint es mir gerechtfertigt, auf die hauptsächlichsten Theorien etwas näher einzugehen, die in der kurzen Zeit seit der Einführung des Chloroforms in die Praxis aufgestellt worden sind.

Alle diese Theorien lassen sich füglich in zwei Gruppen bringen. Den zur ersten gehörenden liegt die Annahme einer direkten Einwirkung des Chloroforms, wie der Anästhetika überhaupt, zu welchen im weiteren Sinne auch der Alkohol gerechnet wird, auf die Centra des Nervensystems (Gehirn, Rückenmark, Herzganglien), den zur zweiten die einer indirekten Wirkung zu Grunde, indem das Chloroform erst das Blut verändere und das veränderte, zu Unterhaltung der normalen Funktion untaugliche Blut die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bedinge. Die

1) Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe. Dorpat 1866.

Theorien, die in letztrer Richtung aufgetaucht sind, haben sich nie eine ernstliche Geltung verschaffen können, da sie meist jeder thatsächlichen Basis entbehrten. Man begnügte sich häufig, aus den Eigenschaften des Chloroforms Schlüsse auf sein Verhalten im Organismus zu ziehen, und darauf hin Theorien über seine Wirkungsweise aufzustellen. — Am bekanntesten von den Theorien der zweiten Gruppe ist wohl die von Duchek[1]) für den Alkohol aufgestellte und von Piossek[2]) für das Chloroform adoptirte, nach welcher die Symptome des Alkoholrausches und der Chloroformnarkose mit dem durch die energische Oxydation dieser Stoffe bedingten Sauerstoffverbrauch in Zusammenhang stehen, welche Ansicht von Jackson[3]) so formulirt wird, dass das Chloroform dem Blute O entziehe, welcher die Stelle des Chlors einnehme, während dieses sich an Stelle des O mit dem Blute verbinde. Schon früher hatte Clemenz[4]) die Meinung ausgesprochen, dass das Fehlen des O im Chloroform, welches bekanntlich aus C, H und Cl besteht, dessen Wirkung bedinge, indem er sagt: „Chloroform enthält keinen O, wird aber dessen ungeachtet von der Blutmasse assimilirt; ohne O ist kein Leben denkbar und deshalb tödtet reines Chloroform oft mit Blitzesschnelle.“ Taylor[5]) in Boston lässt im Chloroform wie überhaupt in den anästhetisch wirkenden Mitteln den Kohlenstoff das wirksame Princip sein. Noch möge hier, um die Charakteristik dieser Theorien etwas zu vervollständigen, der Ansichten von Schneider, Faure und Robin gedacht werden. Ersterer[6]) sucht es wahrscheinlich zu machen, dass das Chloroform unter begünstigenden Umständen innerhalb des Organismus beim Zusammentreffen mit Ammoniak in NH_4Cl und H Cy sich umsetze und davon ein Theil der durch Chloroform bedingten Todesfälle abzuleiten sei. Faure[7]) läugnet den Uebergang des Chloroforms in das Blut — obgleich dieser Uebergang seit längerer Zeit unzweifelhaft festgestellt war — und lässt seine Wirkung eine ganz

1) Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 2. Aufl. Leipzig 1859.
2) Deutsche Klinik, 1859. Nr. 11.
3) Action of Chloroform on the Blood. In the Boston Medical and Surgical Journal for March 1861, mitgetheilt in the medical Times and Gazette. Lond. Vol. II. for 1861.
4) Deutsche Klinik, 1850. Nr. 52.; 1851. Nr. 3 und 7—9.
5) Canstatt's Jahresbericht für 1851. Bd. V. p. 96.
6) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1852. Bd. 2. pag. 289.
7) Chloroform et Asphyxie. Archives générales de médicine. 1858.

locale sein, indem es das Blut in den Lungencapillaren zum Gerinnen bringe und auf diese Weise durch behinderte Sauerstoffaufnahme eine reine Asphyxie bedinge. Diese Asphyxie, die Faure für identisch mit der Narkose hält, höre auf, wenn durch den Blutstrom die Gerinnsel aus den Capillaren fortgeschwemmt werden (!). Robin [1]) behauptet, dass fäulnisshindernde Agentien auch den normalen Verbrennungsprozess vermindern, dass in solcher Weise das Chloroform die Oxydation des Bluts hindere, das venöse Blut nur unvollständig in arterielles umgewandelt werde, und dass die Anästhesie, die unvollkommene Action des im Stoffwechsel mangelhaft unterhaltenen Nervensystems die Folge davon sei. Directe Versuche über das Verhalten des Chloroforms im Blute sind bis zum Erscheinen der weiter unten citirten Arbeit von Lallemand, Perrin und Duroy kaum angestellt. Die blosse Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit wurde nicht selten als Thatsache genommen. Hat doch selbst Funke in seinem Lehrbuch der Physiologie [2]) die von Buchheim [3]) ausgesprochene Möglichkeit, dass das Chloroform sich im Organismus in H Cl und Ameisensäure zersetze, ohne weitere Bemerkung als Thatsache aufgeführt.

Fehlte es demnach gänzlich an Anhaltspunkten, um die Wirkung des Chloroforms in nur einigermassen befriedigender Weise auf Veränderungen des Blutes zurückzuführen, so liessen die Erscheinungen der Narkose um so mehr die Annahme einer directen Wirkung auf das Nervensystem gerechtfertigt erscheinen. Alle unmittelbar in die Augen fallenden Erscheinungen der Narkose betreffen die animale Sphäre des Lebens, denen gegenüber die Veränderungen der vegetativen ganz in den Hintergrund treten. Das schnelle Erlöschen des Gefühls, der Empfindung und des Bewusstseins, der willkürlichen und der Reflexbewegungen deuten unzweifelhaft auf ein tiefes Ergriffensein des Centralnervensystems hin; nennenswerthe Veränderungen des Blutes können nicht nachgewiesen werden, die jene Erscheinungen zu erklären im Stande wären. Daher ist es natürlich, dass die Annahme der directen Wirkung allgemein Anklang fand und am wenigsten von den Praktikern bezweifelt wurde, die jenen Symptomcomplex täglich zu beobachten Gelegenheit haben. Auch

1) C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859. p. 24.

2) 4. Aufl. 1863. Bd. I. p. 492.

3) Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1. Aufl. Leipzig 1853—56. pag. 404.

experimentell suchte man diese Ansicht zu begründen. Flourens[1]) reizte an ätherisirten und chloroformirten Thieren die einzelnen Abtheilungen des Centralnervensystems und fand, dass sie ihre Reizbarkeit in derselben Reihenfolge verlieren, in welcher ihre Funktion schwindet. Dasselbe zeigte Longet[2]) für die einzelnen Gehirnabschnitte.

Wenn es demnach keinem Zweifel zu unterliegen schien, dass die Anästhetika direkt auf die Centralorgane des Nervensystems einwirken, so entstand folgerecht die Frage, worauf beruht diese Wirkung, in welcher Weise werden jene Theile verändert und von welchen Eigenschaften jener Stoffe ist diese Veränderung abhängig. Für den Aether suchten Bibra und Harless[3]) die schon früher von Pappenheim und Good vorgebrachte Ansicht, dass derselbe der Substanz des centralen Nervensystems Fett entziehe und in Folge dessen anästhesirend wirke, durch direkte chemische Untersuchungen zu stützen. In neuester Zeit ist diese Ansicht, gemäss der genaueren Kenntniss über die chemischen Bestandtheile des Centralnervensystems von L. Hermann[4]) dahin modificirt worden, dass das von Liebreich in der Gehirnsubstanz entdeckte Protagon durch die Anästhetika gelöst werde, und dass die graduelle Verschiedenheit in der Wirkung der einzelnen anästhesirenden Mittel von ihrem grösseren oder geringeren Lösungsvermögen für Protagon abhängig sei. In den dreissiger Jahren war von Percy[5]) eine chemische Alteration der Gehirnsubstanz als Grund der Alkoholwirkung angenommen worden. Er machte für diese Ansicht geltend, dass er nach Vergiftung von Thieren mit Alkohol bei der Destillation gleicher Gewichtsmengen Gehirn und Blut, aus dem ersteren viel mehr Alkohol erhielt als aus dem letzteren. Er schloss aus diesem Umstande, dass das Gehirn eine besondere chemische Verwandtschaft zu diesem Stoffe besitzen müsse. Diese Angabe fand nur geringe Berücksichtigung und noch weniger wurde sie einer Prüfung unterworfen, bis im J. 1859 die französischen Forscher Lallemand, Perrin und Duroy sie von Neuem experimentell zu begründen suchten.

---

1) Comptes rendus. t. XXIV. 1847.

2) Lallemand, Perrin und Duroy. Du rôle de l'acool etc. Paris 1860. p. 250.

3) Bibra und Harless, die Wirkung des Schwefeläthers in chemischer und physiologischer Beziehung. Erlangen 1847.

4) Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. 1866. Heft 1. p. 27.

5) Vergl. Schulinus, Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus. Diss. Dorpat 1865.

Zuerst machten sie nach dieser und anderen Richtungen hin den Alkohol zum Gegenstand ihrer Untersuchungen und theilten diese in der Union médicale vom J. 1859 mit. Darauf unterwarfen sie auch die Anästhetika im engeren Sinne einer Untersuchung und veröffentlichten alle diese Arbeiten in einer umfassenden Monographie[1]) über den Alkohol, das Chloroform, den Schwefeläther (Aethyläther) und das Amylen, denen sie die CO_2 und das CO anschlossen.

Es sei mir gestattet, hier auf die Versuche und die sich daran knüpfenden Schlussfolgerungen jener Autoren, soweit sie sich nicht auf Symptomatologie, pathologische Anatomie, Hygieine, Diätetik, Therapie, gerichtliche Medicin und dergl. beziehen, näher einzugehen, indem diese Arbeiten schon deshalb alle Aufmerksamkeit und eine eingehende Kritik verdienen, weil sie zuerst manche Fragen auf experimentellem Wege zu entscheiden suchen, und weil die betreffenden Versuche selbst meist auf richtigen Prinzipien beruhen, obgleich sie in der Ausführung in vieler Beziehung als ungenügend bezeichnet werden müssen.

Sie haben in ihrer Monographie die genannten Stoffe in umfassender Weise nach allen Richtungen hin berücksichtigt, dabei aber eine besondere Aufmerksamkeit dem Alkohol geschenkt und die übrigen Stoffe auch in Bezug auf die Versuche nach diesem Schema behandelt.

Zum Nachweis des Alkohols, Aethers und Amylens im Blute, den Organen, im Harn bedienen sie sich der Destillation im Luftstrom; die mit letzterem fortgeführten Dämpfe leiten sie durch eine Lösung von doppelchromsaurem Kali in SO^3, eine Grünfärbung der Flüssigkeit durch Reduction von Chromsäure zu Chromoxyd zeigt die Gegenwart des gesuchten Stoffes an. Beim Alkohol fand auch die einfache Destillation Anwendung, durch welche sie aus dem Mageninhalte, dem Blute, der Substanz des Cerebrospinalnervensystems von mit Alkohol vergifteten Hunden nach wiederholter Rectification des ursprünglich erhaltenen Destillats über Aetzkalk oder KO,CO_2 schliesslich Flüssigkeiten erhielten, die sich entzünden liessen. In der Exspirationsluft konnten sie Alkohol dadurch nachweisen, dass sie dieselbe durch jene Chromsäurelösung leiteten, indem die betreffenden Personen nach dem Genuss von Alkohol durch ein Mundstück, welches sich in eine Röhre fortsetzte, exspirirten. Dagegen gelang es ihnen nicht, den in der Exspirationsluft enthaltenen Weingeist dadurch zu verdichten, dass sie jene in eine mit einer Kältemischung umgebene Wolff'sche Flasche leiteten. Bouchardat und Sandras hatten nach Angabe der Vff. nur Spuren von Alkohol auf diese Weise verdichten können.

Vff. construirten daher zu diesem Zwecke einen sehr complicirten Apparat, der aus einem System von Röhren besteht, welche zusammen eine

---

1) Lallemand, Perrin et Duroy. Du rôle de l'acool et des anaesthésiques dans l'organisme, recherches expérimentales. Paris, Chamerot. 1860.

Ausdehnung von 9 Metres haben und von verschiedenen Kühlvorrichtungen unterbrochen werden, in welchen unter Anderem die Luft durch kaltes Wasser streichen muss. Nachdem 4 Personen, von welchen jede vorher 100 Grm. Branntwein zu sich genommen hatte, 4 Stunden lang abwechselnd mittelst eines an einem Kautschukrohr befestigten Mundstückes in diesen Apparat exspirirt hatten, konnte durch wiederholte Destillation der vereinigten Inhalte der Kühlvorrichtungen 4 Grm. einer alkoholisch riechenden Flüssigkeit erhalten werden, die sich jedoch nicht entzünden liess. Trotz dieser Einrichtung des Apparates war dennoch ein Theil der in der Exspirationsluft enthaltenen Alkoholdämpfe der Verdichtung entgangen, was die genannten Experimentatoren daran erkannten, dass der Luftstrom beim Austritt aus dem Röhrensystem Chromsäure zu reduciren im Stande war. Aus dem Harn konnten sie durch Destillation nur geringe Mengen von Alkohol gewinnen.

Die Ausscheidung des Alkohols durch die Haut wiesen sie dadurch nach, dass sie einen kleinen Windhund mit zarter Haut in der Weise in einen vierseitigen, luftdicht schliessenden, gläsernen Kasten brachten, dass nur der Kopf hervorragte, und sodann einen Luftstrom durch den Kasten gehen liessen, der vor seinem Eintritt in diesen und nach dem Austritt aus demselben eine Chromsäurelösung durchstreichen musste.

In Bezug auf die von Duchek[1]) gemachte Angabe, dass der Alkohol im Organismus in Aldehyd, Essigsäure und Oxalsäure umgewandelt werde, untersuchten sie ferner, ohne die bezüglichen Arbeiten von Buchheim und Masing[2]) zu kennen, welche jene Angaben Duchek's nicht bestätigten, das Blut auf die Gegenwart jener Stoffe, konnten aber keinen derselben nachweisen. Auch die Untersuchung des Urins und der Respirationsprodukte geschah mit negativem Resultate. Dagegen gelang es ihnen leicht sowohl nach dem Beibringen von Aldehyd durch den Magen als nach Inhalation von Aldehyddämpfen diesen Stoff im Blute, den Organen, im Urin und den Respirationsprodukten nachzuweisen. Auch die Untersuchung der letzteren geschah in diesem Falle an Hunden. Zum Nachweis benutzten sie ammoniakalische Silberlösung, auf welche sie entweder die Destillate der betreffenden Substanzen oder einen durch letztere geleiteten Luftstrom oder direct die Exspirationsluft einwirken liessen. Das Blut, welches nach Vergiftung mit Aldehyd sauer, nicht alkalisch (?), wie nach Alkoholvergiftung reagirte, enthielt Essigsäure, nicht aber Oxalsäure.

Auch die Dauer des Verweilens des Alkohols im Organismus suchten sie experimentell festzustellen und fanden in der Exspirationsluft in einem Falle bei einer Person, welche einen Litre Rothwein getrunken hatte, noch nach 8 Stunden Alkohol, im Urin nach 14 Stunden. Ein nahezu gleiches Resultat ergab ein Versuch an einer anderen Person. In der Hautausscheidung konnten sie an einem Hunde 6, im Blute und der Gehirnsubstanz eines anderen Hundes 16 Stunden nach dem Einführen des Alkohol denselben noch nachweisen, im letzteren Falle freilich nur Spuren.

Das Hauptgewicht bei ihren Untersuchungen legen sie jedoch auf die Bestimmung des Mengenverhältnisses, in welchem gleiche Mengen von Blut und Organen den Alkohol aufnehmen. Auch zu dieser Bestimmung benutzen sie die Reduction einer Chromsäurelösung, indem sie die bis zu einem gewissen Grade vollendete Umwandlung der Chromsäure in Chromoxyd nach der eingetretenen Färbung beurtheilen. Bei der Berechnung

1) Archiv für physiolog. Heilk. 1856.

2) Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1859. p. 420.



legen sie die Anzahl der bei der Destillation des Blutes erhaltenen CCm. der reducirten Chromsäurelösung als Einheit zu Grunde und bestimmen darnach die relativen Mengen des von gleichen Gewichtstheilen der Organe aufgenommenen Alkohols. Sie fanden auf diese Weise in zwei Versuchen an Hunden, in welchen der Alkohol vom Magen aus resorbirt worden war, im Mittel im Blute 1, im Gehirn 1,34, in der Leber 1,48, in einem Versuche dagegen, in welchem der Alkohol in die Jugularvene injicirt worden war, im Blute 1, dem Gehirn 3, der Leber 1,75. Die Muskeln und das Zellgewebe enthielten viel weniger Alkohol als das Blut.

Von den Resultaten ihrer übrigen Versuche ist am bemerkenswerthesten, dass sie für die erste Periode des Alkoholrausches eine Erhöhung der Temperatur der Haut angeben, welche letztere feucht werde. Später folge ein zunehmendes Sinken der Temperatur.

Aus den Resultaten dieser Versuche kommen sie zu folgenden Schlüssen.

Der Alkohol habe eine besondere Wahlverwandtschaft (affinité d'élection) für das Gehirn und die Leber, Organe, welche sich durch ihren Fettgehalt auszeichnen, werde aber vom Gehirn hartnäckiger zurückgehalten als von der Leber (die Destillation hatte beim Gehirn länger gedauert als bei der Leber.) Wird der Alkohol vom Magen aus resorbirt, so häufe er sich in der Leber an, weil er dieselbe passiren müsse, um in den Kreislauf zu gelangen; bei der Injection in die Venen nehme dagegen das Gehirn mehr davon auf als die Leber.

Die Erscheinungen der Alkoholintoxication beruhen auf einer besonderen Einwirkung dieses Stoffes auf das cerebrospinale Nervensystem, es sei derselbe daher ein specifischer Modificator dieses Organes. Er erleide im Organismus keine Veränderungen, sondern werde als solcher vollständig durch die Haut, die Lungen und die Nieren wieder ausgeschieden; dafür spreche der Umstand, dass derselbe, selbst in geringen Mengen in den Organismus eingeführt, längere Zeit hindurch in den Bestandtheilen und den Ausscheidungen desselben nachgewiesen werden könne, dass ferner keine Spur seiner intermediären Zersetzungsprodukte, namentlich kein Aldehyd, weder im Blute noch in den Ausscheidungen zu finden sei, während der Aldehyd nach dem Einbringen in den Organismus überall leicht nachgewiesen werden könne. Ueberhaupt sei das dem thierischen Organismus zugeschriebene grosse Oxydationsvermögen einzuschränken, da der Aldehyd, ein Stoff, der sich schon bei Berührung mit atmosphärischem O oxydirt, im Organismus nur theilweise in Essigsäure umgewandelt, theilweise unverändert ausgeschieden werde. Wenn aber nicht einmal der Aldehyd vollständig zersetzt werde, wie könne das mit dem Alkohol geschehen! Auch eine unmittelbare Oxydation des Alkohols zu HO und CO_2 sei nicht annehmbar, da

in diesem Falle die letztere sich entweder im Blute anhäufen oder die Menge der durch die Lungen ausgeschiedenen CO_2 vermehren müsste. Keine von beiden Möglichkeiten finde jedoch statt, denn das arterielle Blut behalte seine arterielle Farbe bis zu den höchsten, tödtlich verlaufenden Fällen der Alkoholvergiftung, und in Bezug auf die während des Alkoholrausches ausgeschiedene CO_2 haben Lehmann, Prout und Vierordt statt der Vermehrung eine Verminderung derselben nachgewiesen.

Ob diese Verminderung auf einer Verlangsamung des Stoffwechsels beruhe oder von anderen Umständen abhängig sei, lassen Verf. unentschieden.

Die Ansicht, dass der Alkohol unverändert ausgeschieden werde, fand einen eifrigen Gegner in Baudot[1]), während die Angaben über die Vertheilung dieses Stoffes im Organismus von Schulinus[2]) unter Buchheims Leitung einer experimentellen Prüfung unterworfen wurden. Schulinus bestimmte die Mengen des durch Destillation der Körperorgane und des Bluts gewonnenen und durch wiederholte Rectification gereinigten Alkohols durch das specifische Gewicht und kam zu dem Schlusse, dass die Vertheilung desselben im Organismus eine gleichmässige sei, dass das Blut verhältnissmässig mehr davon enthalte als jedes der Organe, dass er seinem grössten Theile nach im thierischen Organismus zersetzt und nur in geringer Menge durch die Nieren, die Lungen und die Haut ausgeschieden werde, ja dass selbst das Blut unmittelbar nach seiner Entfernung aus dem Organismus noch die Fähigkeit besitze, den Alkohol zu zersetzen.

Was nun die von jenen französischen Forschern aufgeführten Versuche und Schlüsse in Bezug auf das Chloroform, den Aether und das Amylen betrifft, so schliessen sich dieselben ganz den über den Alkohol angeführten an. Auch bei diesen Stoffen kamen sie zu dem Resultate, dass sie eine besondere Verwandtschaft zum Centralnervensystem besitzen, sich dort anhäufen und unverändert wieder ausgeschieden werden.

Der Nachweis und die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und anderen Körperbestandtheilen sind auf seine Flüchtigkeit und seinen Chlorgehalt gegründet. Ragsky[3]) hatte zuerst diesen Weg eingeschlagen, um die Gegenwart des Chloroforms im Blute und der Exspirationsluft chloroformirter Menschen

1) L'Union médicale. t. XX. No. 135. 1863.

2) Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus. Archiv der Heilkunde. 7. Jahrg. 1866. p. 97.

3) Journ. f. prakt. Chem. Bd. 46. Ref. in den Ann. der Chem. und Pharm. Bd. 72. 1849.

und Thiere nachzuweisen. Er unterwarf das Blut der Destillation im Luftstrom und leitete diesen durch eine Lösung von $AgO\,NO_5$, nachdem er zuvor eine glühende Glas- oder Porzellanröhre passirt, in welcher die aus dem Blute fortgeführten Chloroformdämpfe in HCl und andere Produkte zersetzt werden. Die Bildung von Chlorsilber in der Silberlösung deutet die Gegenwart von Chloroform an. Ragsky hatte auch schon gefunden, dass man mit Blut von gesunden oder kranken Personen, die kein Chloroform eingeathmet hatten, niemals eine derartige Reaction erhalte. Mit geringen Modificationen haben Andere, namentlich Snow [1]) und Duroy [2]), nach derselben Methode die Anwesenheit des Chloroforms im Blute nach Chloroforminhalation nachgewiesen, welcher Nachweis auch zu forensischen Zwecken mehrfach geführt worden ist [3]).

Lallemand, Perrin und Duroy konnten nach der Inhalation von Chloroformdämpfen die Gegenwart dieses Stoffes in allen Geweben, im Blute und der Lungen- und Hautausscheidung constatiren, nicht aber im Harn und schliessen daraus, dass die Nieren sich an der Ausscheidung nicht betheiligen, die beim Chloroform in viel kürzerer Zeit vollendet ist als beim Alkohol.

Sie fanden in einem Falle bei langsam eingetretener Narkose (durch Inhalation verdünnter Chloroformdämpfe) eines Hundes 40 Minuten nach dem künstlich hervorgerufenen Wiedereintreten der zum Stillstand gekommenen Respiration noch Chloroform im Blute, 50 Minuten später nicht mehr. In einem anderen Falle, bei rasch hervorgerufener Narkose war 1/2 Stunde nach der Wiederherstellung der Respirationsbewegungen kein Chloroform im Blute mehr vorhanden. Nach Injection von Chloroform in das subcutane Zellgewebe, die Arterien und Venen trat keine Narkose und Anästhesie ein. Die Thiere starben im letzteren Falle unmittelbar nach der Injection, die in die V. jugularis gemacht worden war. Das Blut war bis in die V. cava hinein geronnen, in den Lungen liess sich Chloroform nachweisen, nicht aber im Gehirn. In den beiden ersten Fällen (Injection in das Zellgewebe und die Arterien) geschah die Untersuchung 24—48 Stunden nach der Application des Chloroforms, welches nur unmittelbar in der Umgebung der entzündeten Injectionsstelle und der Umgebung der Arterie (Cruralis) vorhanden war.

Nach dem Einbringen von Chloroform in den Magen trat ein geringer Grad von Narkose ein; eine Untersuchung des Blutes und der Gewebe auf die Gegenwart von Chloroform ist nicht gemacht worden.

---

1) Lond. med. Gaz. Aug. 1850. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 74. p. 291. 1852.

2) Journ. de Pharm. et de Chim. 3. Sér. t. XIX. p. 331. Ref. im chem.-pharm. Centralbl. f. 1851. p. 455.

3) Schmidt's Jahrb. Bd. 76. p. 176. 1852. u. Bd. 83. p. 296. 1854. (Forget). Gazette des hôpitaux 1853. No. 71. (Fall der Mad. Simon.)

Das Verfahren, dessen sich Lallemand, Perrin und Duroy zur quantitativen Bestimmung des Chloroforms bedienen, besteht in Folgendem.

Eine tubulirte Retorte wird mit ihrem Halse an eine Porzellanröhre gefügt, die durch einen runden, tragbaren, eisernen Ofen geht. An dem Ende der Röhre ist eine rechtwinklig gebogene Glasröhre befestigt, die in einen kleinen Glasballon führt, welcher seinerseits in Art der Wolff'schen Flaschen mit einem zweiten in Verbindung gesetzt ist. An letzterem ist eine Entweichungsröhre angebracht, die zur Aufnahme von Streifen Jodkaliumstärkekleister- und blauen Lakmuspapiers bestimmt ist. Die auf Chloroform zu untersuchenden Substanzen werden in die Retorte gebracht, und der Tubulus derselben mit einem Kork verschlossen, durch welchen eine Glasröhre bis nahe auf den Boden der Retorte herabgeht. Hierauf wird mittelst eines an dieser Röhre angebrachten Blasebalges ein Luftstrom durch den Inhalt der Retorte geleitet, der das Chloroform in Dampfform in die zuvor in's Glühen gesetzte Porzellanröhre fortführt, in welcher es in CO_2,C_4Cl_2,Cl und HCl zersetzt wird. Die gebildete HCl säure wird in den beiden kleinen Ballons verdichtet. Zu dem Zwecke sind in jedem 45 Grm. destillirten Wassers enthalten, das durch eine Kältemischung auf einer niederen Temperatur erhalten wird. Die Mengenbestimmung der gebildeten HCl säure geschieht durch Titriren, ganz in der Art, wie es bei acidimetrischen Bestimmungen üblich ist. Die Titrirflüssigkeit bestand aus einer Auflösung von 50 Ctgrm. KO,CO_2 (an einer anderen Stelle heisst es NaO,CO_2) in „1,000 Grammes" destillirten Wassers. Ob die Zahl „1,000" ein oder tausend Grm. bedeuten soll, geht aus der betreffenden Stelle nicht hervor; doch ist das Letztere wahrscheinlicher, wie weiter unten gezeigt werden wird.

Der Untersuchung wurden gleiche Gewichtstheile (50 Grm.) Körpersubstanz eines zu Tode chloroformirten Hundes unterzogen. Das mit 200 Grm. destillirten Wassers verdünnte Blut wurde $^1/_2$ Stunde lang bei gewöhnlicher Temperatur der Einwirkung des Luftstroms unterworfen. Nach Ablauf dieser Zeit färbte sich das KIstärkekleisterpapier nur noch schwach blau (A ce moment, le papier amidoné ne se colore plus que faiblement en bleu), während das Lakmuspapier keine Röthung erfahren hatte, zum Beweis, dass alle HCl säure in dem Wasser der beiden Ballons zurückgehalten war. Nach 10 Minuten langem Erwärmen der Retorte in einem Wasserbade von 60° C. (dem ungefähren Siedepunkte des Chloroforms) hatte sich die Farbe des KIstärkekleisterpapiers nicht mehr verändert. Dieses wurde als Zeichen angesehen, dass alles Chloroform übergegangen war. Zum Neutralisiren der gewonnenen HCl säure wurde der Inhalt von 25 Abtheilungen der mit der Titrirflüssigkeit gefüllten Bürette verbraucht. Jede Abtheilung hatte eine Höhe von 2 Mm., der Rauminhalt derselben ist nicht angegeben. Das von Blut und Meningen möglichst befreite Gehirn wurde zerrieben, mit 200 Grm. Wasser gemischt und der gleichen Behandlung wie das Blut unterworfen. Zum Neutralisiren waren 98 Abtheilungen erforderlich. In gleicher Weise wurde bei der Leber und den Muskeln verfahren, und für die aus ersterer gewonnene HCl säure 52, für die aus den letzteren 4 Abtheilungen zum Neutralisiren verbraucht. Mit Zugrundelegung der beim Blute verbrauchten Anzahl von Bürettenabtheilungen als Einheit berechnen sie für das Gehirn 3,92, die Leber 2,08, das Muskelfleisch 0,16, welche Zahlen demnach die relativen Mengen des von gleichen Gewichtstheilen jener Organe aufgenommenen Chloroforms bezeichnen.

Weitere Versuche dieser Art haben sie, wie es scheint, nicht angestellt, sondern sich auf diesen einen beschränkt. Dagegen haben sie bei ihren qualitativen Bestimmungen des Chloroforms auch auf seine Vertheilung Rücksicht genommen. Diese Bestimmungen geschahen in der Weise, dass sie bei der Destillation die oben genannten Zersetzungsprodukte des Chloroforms statt in gekühltes Wasser in eine verdünnte Lösung von AgO, NO_5 leiteten, in welcher die Salzsäure einen Niederschlag von Chlorsilber hervorbrachte, während das freie Chlor in der oben angegebenen Weise durch KIstärkekleisterpapier nachgewiesen wurde, und Lakmuspapier der Zersetzung durch AgO,NO_5 entgangene HClsäure anzeigte. Sie wollen nun gefunden haben, dass bei der Destillation gleicher Mengen Leber- und besonders Gehirnsubstanz der Niederschlag von Chlorsilber reichlicher sei, als bei denselben Mengen von Blut. Auch prüften sie die Feinheit und Zuverlässigkeit dieses Verfahrens zum qualitativen Nachweis des Chloroforms, indem sie Venenblut eines Menschen mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt, in obiger Weise der Destillation unterwarfen und dieselbe eine Stunde lang fortsetzten, in welcher Zeit weder die Silberlösung noch die Reagenspapiere eine Veränderung erlitten. Hierauf fügten sie zu dem Blute 1 Grm. einer Lösung von 0,05 Grm. Chloroform in 50 Grm. Wasser, also 0,001 Grm. Chloroform. Als jetzt mit dem Durchleiten von Luft fortgefahren wurde, entstand in weniger als einer Minute in der Silberlösung ein weisser, käsiger Niederschlag, während gleichzeitig eine Blaufärbung des KIstärkekleisterpapiers und eine Röthung des Lakmuspapiers eintrat. Durch diesen Versuch wird die Brauchbarkeit dieser Methode zum Nachweis selbst sehr kleiner Mengen von Chloroform vollkommen bestätigt.

Was nun das Verfahren von Lallemand, Perrin und Duroy zur quantitativen Bestimmung des Chloroforms betrifft, so ist aus der gegebenen Darstellung leicht ersichtlich, dass bei der Ausführung in mancher Beziehung gefehlt ist, worauf ich weiter unten zurückkomme. Es fragt sich aber, ob diese Mängel nicht durch geeignete Abänderungen des Verfahrens vermieden werden könnten; denn theoretisch lässt sich kein erheblicher Einwand gegen diese Methode erheben. Wird die Destillation lange genug fortgesetzt, um alles Chloroform auszutreiben, hat die glühende Röhre eine genügende Länge, um die Chloroformdämpfe vollständig im Luftstrom zu verbrennen und wird das dabei gebildete Chlor und HClsäure in geeigneter Weise ohne Verlust aufgefangen, so muss das Verfahren ein gutes Resultat liefern, vorausgesetzt, dass die genannten Anforderungen sich realisiren liessen, ohne die Brauchbarkeit des Verfahrens für den beabsichtigten Zweck zu beeinträchtigen. Dass es aber wünschenswerth sein muss, ein Verfahren zur genauen quantitativen Bestimmung des bei der Narkose in die Körperbestandtheile aufgenommenen Chloroforms zu begründen, bedarf wohl keiner eingehenden Beweisführung. Auch ohne dass es sich um die Vertheilung des Chloroforms im Organismus handelt, kann eine Methode zur quantitativen Bestimmung geeignet sein, zur Lösung mancher

Fragen beizutragen, die sonst unerledigt bleiben würden. Mit den chemischen Vorgängen im Organismus — und dass solche auch für das Chloroform als Grund seiner Wirkung entweder nachgewiesen oder als unserer Beobachtung unzugänglich (dynamische Wirkung der Autoren) ausgeschlossen werden müssen, ist selbstverständlich — verhält es sich wie mit denen ausserhalb des Organismus; nur da kommen wir zu sicheren, unumstösslichen Resultaten, wo wir die Umsetzungen der Stoffe mit der Wage in der Hand zu verfolgen im Stande sind. Doch dieser Grundsatz ist heute als unerschütterlich feststehend sowohl für die physiologische als auch die pharmakologische Chemie zu betrachten, es handelt sich eben nur um die Möglichkeit der Ausführung. Dass nun unter den Stoffen, die eine solche Möglichkeit bieten und günstige Resultate versprechen, das Chloroform obenan steht, dürfte nicht schwer sein, zu erweisen. Der Verlauf seiner Wirkung beschränkt sich auf einen verhältnissmässig kurzen Zeitraum, die Erscheinungen dieser Wirkung sind in allen ihren Phasen leicht zu verfolgen, seine Stabilität und Flüchtigkeit einerseits und sein Chlorgehalt andererseits, der die bei Weitem grösste Menge seiner Bestandtheile bildet (89%), lässt eine sichere Trennung von den Bestandtheilen des thierischen Organismus und eine genaue Bestimmung mit ergebnissvollen Resultaten hoffen, wie kein anderer Stoff.

Von diesen Gedanken ausgehend, habe ich im Folgenden eine eingehende Kritik der Untersuchungsmethode von Lallemand, Perrin und Duroy unternommen und zwar dem oben Gesagten gemäss hauptsächlich auf experimentellem Wege. Zu diesem Zwecke modificirte ich zunächst ihr Verfahren in der Weise, die mir geeignet schien, die bei ihnen vorkommenden Fehlerquellen möglichst zu vermeiden. Ich theile die betreffenden Versuche zunächst hier mit und will daran eine Würdigung dieser Bestimmungsmethode im Allgemeinen knüpfen.

Der von mir benutzte Apparat war in ähnlicher Weise zusammengesetzt, wie der oben beschriebene. Ein Glasballon, zu einem Viertel mit destillirtem Wasser gefüllt, diente zur Aufnahme des Chloroforms. Die Zersetzung desselben geschah in einer Porzellanröhre, die bei einem inneren Durchmesser von 1,8 Cm. in einer Strecke von 22—23 Cm. in einem Luhme'schen Ofen vermittelst Kohlenfeuer glühend gemacht werden konnte. Um dem Chloroform eine möglichst grosse Berührungsfläche mit den glühenden Theilen darzubieten, war die Röhre mit Scherben von demselben Material gefüllt. Zum Auffangen der gebildeten HClsäure und des Chlors dienten 4 kleine mit einer Lösung von

NaO, CO_2 (1 : 20) nahe zur Hälfte gefüllte Ballons. Zwischen dem zweiten und dritten Glasballon war ausserdem eine kleine, Uförmig gebogene Glasröhre eingeschaltet, welche grobes, mit concentrirter NaO, CO_2lösung befeuchtetes Glaspulver enthielt. Die Wahl des NaO, CO_2 wurde durch die Schwierigkeit der Beschaffung absolut chlorfreier, ätzender Alkalien bedingt. Ammoniak ist zu diesem Zwecke nicht zu gebrauchen, weil bei der Destillation, die auch hier im Luftstrom geschah, selbst aus der letzten Vorlage Salmiaktheilchen fortgeführt werden. In den einzelnen Vorlagen (Ballons) ging die Zuleitungsröhre bis nahe auf den Boden, so dass der Luftstrom, welcher die Zersetzungsprodukte aus der Vorlage fortführte, durch die NaO, CO_2 streichen musste. Schliesslich wurde er noch durch eine Lösung von AgO, NO_5 geleitet, welche in den meisten Fällen bis zur Beendigung des Versuches völlig klar blieb. Nur wenn der Luftstrom so stark war, dass er nicht in einzelnen, rasch auf einanderfolgenden Blasen durch die Flüssigkeit ging, sondern diese fast in's Schäumen versetzte, trat nach 2 — 3 Stunden eine schwache Trübung der Silberlösung durch Bildung von Chlorsilber ein. Zur Herstellung der Verbindungen diente, wo es nicht zu umgehen war, Kautschuk, welcher in diesem Falle durchaus keine Einwirkung von Seiten des Chloroforms erfährt, wodurch dieses etwa zurückgehalten werden könnte, selbst wenn die Berührungsflächen, die der Kautschuk hier den Chloroformdämpfen darbot, nicht auf ein Minimum reducirt worden wären.

Nachdem der Apparat auf luftdichten Verschluss seiner Verbindungen geprüft und die Porzellanröhre in helles Rothglühen versetzt worden war, wurde in den Ballon eine genau gewogene Menge Chloroform gebracht. Das geschah in der bei der Elementar-Analyse flüchtiger organischer Verbindungen angewendeten Weise in zugeschmolzenen Glaskügelchen, wobei der den Ballon verschliessende Kork nur gelüftet zu werden braucht, während man den Hals des Kügelchens rasch an einem Feilstrich abbricht und das Kügelchen in den Ballon fallen lässt. Durch vorsichtiges Schütteln des letzteren kann man hierauf das Chloroform leicht aus dem Kügelchen ausfliessen machen, wenn der Hals des letzteren nicht zu eng ist. Unter Durchleiten von Luft wurde nun der Inhalt des Ballons sehr allmählig in's Sieden gebracht und darin erhalten, bis der Luftstrom, welcher zu diesem Zwecke statt durch die Vorlagen durch Silberlösung geleitet wurde, in dieser keine Trübung mehr hervorbrachte, was durchschnittlich nach 5—6 Stunden stattfand. Die vereinigten Flüssigkeiten der Vorlagen wurden sodann über der Spirituslampe

eingeengt, mit verdünnter NO_5 genau neutralisirt, die darin enthaltene Menge des Chlors durch Titriren mit Silberlösung bestimmt, und hieraus die entsprechende Chloroformmenge berechnet. — Das von mir benutzte Chloroform — in allen Versuchen dasselbe Präparat — zeichnete sich durch seine Reinheit und Unveränderlichkeit aus. Selbst nach monatelangem Stehen im zerstreuten Lichte des Sommers hatte es sich in keiner Weise verändert. Ich muss das hier ganz besonders hervorheben, da auch ich die von Städeler[1]) gemachte Erfahrung bestätigen kann, dass im Handel ein in beständiger Zersetzung begriffenes Produkt vorkommt, welches immer, sei es auch nur Spuren von HClsäure enthält, die durch Schütteln mit verdünnter AgO, NO_5lösung leicht nachzuweisen ist; auf gutes Chloroform ist die Silberlösung ganz ohne Einwirkung. Dagegen erleidet das Chloroform in alkalischen Flüssigkeiten sehr leicht eine Zersetzung, was für das Verhalten im Blute von Wichtigkeit sein könnte, wie weiter unten gezeigt werden wird. Diese Zersetzung, bei welcher sich Chloralkali bildet, geht nicht allein in den Lösungen der ätzenden Alkalien vor sich, sondern auch in denen der kohlensauren, obgleich die Einwirkung der letzteren eine bedeutend schwächere ist. Wurde eine einprozentige Lösung von NaO, CO_2 mit einigen Tropfen Chloroform versetzt und zum Sieden erhitzt oder bei gewöhnlicher Temperatur 12—24h. sich selbst überlassen, so enthielt die Flüssigkeit Spuren von HClsäure. Dasselbe Chloroform erlitt beim Erhitzen mit concentrirter SO_3 oder beim wochenlangen Stehen mit verdünnter keine Zersetzung, wenigstens liess sich keine HClsäure in der Flüssigkeit nachweisen.

Folgende Tabelle enthält die Resultate der auf obige Weise angestellten Versuche. Die Zahlen bedeuten, wie alle späteren Gewichtsangaben, Grammes.

Zahl der Versuche.	Angewendete Chloroformmenge.	Berechnete Chlormenge.	Gefundene Chlormenge.	Berechnete Chloroformmenge.
1	0,1015	0,0904	0,0906	0,1017
2	0,1270	0,1131	0,1059	0,1188
3	0,0720	0,0641	0,0638	0,0716
4	0,0275	0,0245	0,0301	0,0337
5	0,0555	0,0494	0,0460	0,0516
6	0,0950	0,0846	0,0811	0,0911
7	0,0580	0,0516	0,0585	0,0656

1) Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 132. p. 329. Anm.

Im 7. Versuche war das Chloroform ungefähr 16 Stunden vor Beginn der Destillation in den Ballon gebracht worden, welcher durch möglichst rasches Vertauschen des ihn verschliessenden Korks mit dem bereits am Apparat befindlichen, in welchem die Glasröhren zum Durchleiten der Luft eingefügt waren, mit der Porzellanröhre in Verbindung gesetzt wurde.

Im 1., 3., 5. und 6. Versuche kann das Resultat als ein durchaus günstiges bezeichnet werden. Der absolute Verlust an berechnetem Chlor beträgt, selbst nach Abzug des Versuches 1, in welchem die gefundene Menge Chlor der berechneten gleich gesetzt werden kann, nur 0,0026 Grmm. im Mittel. Wenn dieses Verhältniss constant wäre, so liesse sich durch Correction die nöthige Genauigkeit leicht erreichen. Werden aber die Differenzen zwischen berechneter und gefundener Chlormenge, welche die Versuche 2, 4 und 7 ergeben haben, mit in Rechnung gebracht, so stellt sich das Maximum, um welches die Grenzen der absoluten Schwankungen auseinanderstehen, auf 0,0144 Grmm. heraus, eine Zahl, die für die hier in Frage kommenden Zwecke nur dann von geringem Einfluss sein würde, wenn es sich wie bei den Untersuchungen um die Vertheilung des Chloroforms im Organismus um rein vergleichende Bestimmungen handelte, und wenn die absoluten Chloroformmengen, mit denen man es dabei zu thun hätte, jenes Maximum der Schwankungen um ein Bedeutendes überstiegen.

Lallemand, Perrin und Duroy aber haben es offenbar mit sehr geringen Chloroform- resp. HClsäuremengen zu thun gehabt. Zum Chloroformiren des Hundes, den sie als „adulte, de taille très forte“ bezeichnen, verbrauchten sie bis zum Eintritt des Todes 14 Grmm. Chloroform. Nimmt man an, dass nur die Hälfte davon durch Verdunstung etc. verloren gegangen sei — der Tod trat 28 Minuten nach Beginn der Inhalation ein —, so können höchstens 0,5 Grmm. Chloroform von 1 Kgr. Hund resorbirt worden und bei gleicher Vertheilung im Organismus in 50 Grmm. Blut nicht mehr als 0,025 Grmm. Chloroform enthalten gewesen sein, welche Menge vielleicht um mehr als das Doppelte zu hoch ist. Auch daraus, dass die Titrirflüssigkeit aus einer Lösung von 50 Ctgrmm. KO, CO^2 in tausend Grmm. HO bestand (die Zahl „1,000“ kann wohl nicht e i n Grmm. bedeuten), lässt sich schliessen, dass die HClmengen sehr unbedeutende gewesen sein müssen.

In diesem Falle — bei so geringen Chloroformmengen — hätte demnach das von mir eingeschlagene Verfahren kein brauchbares Resultat geliefert. Fragt man aber, ob jene Expe-

rimentatoren mit ihrem Verfahren auch nur die gleichen Resultate haben erzielen können, die meine Vorversuche mit Wasser ergeben, so muss dieses durchaus verneint werden. Zunächst ist es auffallend, dass zur Beendigung der Versuche, wie wenigstens beim Blute speciell angegeben, 40 Min. hinreichend gewesen sein sollen. In dieser Zeit wurde der Ballon nur durch 10 Min. auf eine Temperatur von 60°C. gebracht; während der übrigen Zeit geschah das Durchleiten von Luft bei gewöhnlicher Temperatur. Ob in dieser Zeit alles im Blute enthaltene Chloroform vollständig daraus entfernt worden war, muss mehr als fraglich erscheinen. Ein von mir in dieser Richtung angestellter Versuch, in welchem das Chloroform im Wasser enthalten war, ergab nach einer 50 Min. langen Dauer der Destillation, während welcher 30 Min. lang eine Temperatur von 50—55°C. angewendet war, statt der berechneten 0,0543 Grmm. nur 0,0398 Grmm. Chlor. Dieser Versuch war nach dem weiter unten beschriebenen Verfahren ausgeführt und schloss bis auf die ungenügende Zeit, die zur Destillation verwendet worden war, andere Ursachen des Verlustes von 0,0145 Grmm. Chlor aus. Die, wie anzunehmen, grössere Chloroformmenge in diesem Versuche als in denen von Lallemand, Perrin und Duroy kann keine entsprechende Verlängerung der Destillationszeit beansprucht haben, da dieser Umstand reichlich durch die günstigeren Bedingungen aufgewogen wird, unter welchen die Destillation hier stattfand, indem, abgesehen von der höheren Temperatur (50—55°C.), das Chloroform im Wasser enthalten war, dort dagegen in Blut — einer visciden Flüssigkeit — und innig in demselben vertheilt. — Aber gesetzt, es sei alles im Blute enthalten gewesene Chloroform in die glühende Röhre gelangt und dort zersetzt worden, so lässt dennoch ein anderer Umstand diese Zeit als ungenügend für die Beendigung der Versuche erscheinen. Ein Theil der gebildeten HClsäure wird nämlich ungemein hartnäckig in der Porzellanröhre zurückgehalten, so dass er sich nur schwierig und nicht in allen Fällen vollständig beim Durchleiten von Luft daraus entfernen lässt. Die Ursache davon ist theils eine Verdichtung der Säure, die zugleich mit den Wasserdämpfen an den kälteren Partien der Röhre stattfindet, wenn bei höherer Temperatur unter reichlicher Entwickelung von Dampf destillirt wird, theils, wie es scheint, die Bildung einer festen Verbindung. Letzteres geht aus folgendem Umstand hervor. Lässt man durch eine Flüssigkeit (Wasser oder Blut), die nur sehr geringe Mengen von Chloroform enthält, einen Luftstrom gehen und leitet diesen sodann durch eine enge, aber nicht zu kurze, glühende Glasröhre

und hierauf durch Silberlösung, so bringt er in dieser keine Trübung hervor oder erst nach längerer Zeit. In der Röhre aber hat sich namentlich an der Grenze zwischen dem glühenden und dem darauf folgenden kälteren Theile ein weisser Anflug gebildet. Spült man diesen mit destillirtem Wasser fort, so lässt sich in letzterem HClsäure nachweisen, indem beim Ansäuern mit NO_5 durch Silberlösung entweder eine starke Trübung oder ein nicht unbedeutender Niederschlag entsteht. Ob Ammoniakbildung aus dem N der atmosphärischen Luft bei der Entstehung jenes Anfluges im Spiele war, habe ich nicht näher untersucht. — Dieses Zurückgehaltenwerden der HClsäure macht es erklärlich, dass unsere Versuche nicht vor 5—6 Stunden beendet werden konnten, obgleich nach später gemachten Erfahrungen die Zeit, welche zur Entfernung so geringer Chloroformmengen aus Wasser nöthig ist, selbst bei einer Temperatur, die den Siedepunkt des Chloroforms nicht erreicht, höchstens 1—1½ Stunden beträgt. Die übrige Zeit war also nöthig gewesen, um aus der Porzellanröhre die HClsäure zu entfernen, was trotzdem selten vollständig gelang. — Dieser Umstand ist ferner der Grund, dass im 4. und 7. Versuche nicht unbeträchtliche HClmengen mehr gefunden wurden, als die Rechnung der angewendeten Chloroformmenge nach verlangte. In den mitgetheilten Versuchen war auf jenen Umstand nicht geachtet, die Porzellanröhre nach jedem Versuche nicht durch Auswaschen mit Wasser gereinigt worden. Beim folgenden wurde zwar vor dem Einbringen des Chloroforms in den Ballon ¼—½ Stunde lang Luft durch die glühende Porzellanröhre und sodann durch Silberlösung geleitet und wenn in dieser eine Trübung eintrat, das Durchleiten so lange fortgesetzt, bis eine neue Lösung vollkommen klar blieb. Dennoch war das kein sicheres Zeichen für die Entfernung aller HClsäure aus der Röhre, wovon man sich überzeugen konnte, wenn man in solchen Fällen die Röhre mit destillirtem Wasser ausspülte und dieses auf HClsäure prüfte. — Auch ein anderer Umstand hängt mit dem eben Gesagten zusammen. Gegen das Ende der Versuche kam es nicht selten vor, dass der Luftstrom, 10 Min. lang durch Silberlösung geleitet, diese kaum trübte, dann aber meist ganz plötzlich nicht unbedeutende HClsäuremengen auftraten, die nicht nur eine stärkere Trübung, sondern selbst Niederschläge von Chlorsilber in der Silberlösung hervorbrachten, so dass man eigentlich nie genau bestimmen konnte, wann der Versuch zu unterbrechen sei. Diese Schwierigkeit wurde dadurch noch vermehrt, dass schliesslich die Menge der HClsäure, welche der Luftstrom aus der Porzellanröhre fortführte, so gering war, dass

erst nach $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Dauer des Durchleitens durch Silberlösung diese deutlich getrübt erschien.

Wenn nun Lallemand, Perrin und Duroy kein anderes Kriterium für den Zeitpunkt der Beendigung ihrer Versuche angeben, als das Stationärbleiben der blauen Färbung des KIstärkepapiers während des 10 Min. langen Erwärmens der Retorte, so ist es ersichtlich, wie wenig sicher sie hierbei gingen. Während sie aber das freie Chlor dazu benutzen, um den Zeitpunkt zu erkennen, in welchem sämmtliches Chloroform aus dem Blute in die glühende Röhre, und die hier gebildete HClsäure vollständig in die Vorlagen übergegangen ist, nehmen sie bei der quantitativen Bestimmung allein auf die letztere Rücksicht. Wäre bei der Zersetzung des Chloroforms in der Glühhitze das Verhältniss zwischen dem an H gebundenen und dem frei auftretenden Chlor ein constantes, so würde ihr Verfahren der Genauigkeit der Resultate in dieser Beziehung wenigstens keinen Abbruch thun, da es sich um rein relative Mengenverhältnisse handelt. Allein jenes Verhältniss kann nichts weniger als constant sein. Zwar beziehen sich die Untersuchungen über die Zersetzungsprodukte des Chloroforms in der Glühhitze, soweit es mir bekannt geworden, nur auf die Chloroformdämpfe bei Abwesenheit von Luft- und Wasserdampf, und es lassen sich daraus nicht ohne Weiteres Schlüsse auf das Verhalten unter Mitwirkung jener Agentien ziehen. Doch geht aus jenen Untersuchungen [1]) hervor, dass die Art der Produkte, geschweige denn ihr gegenseitiges Mengenverhältniss, von der Temperatur und von anderen Umständen abhängig ist. Auch scheinen jene Autoren eine solche Constanz durchaus nicht vorauszusetzen, indem sie ausdrücklich angeben, dass bei der Zersetzung des Chloroforms unter jenen Bedingungen neben HClsäure und freiem Chlor Julin's Kohlenstoffchlorür (C_4 Cl_2) und ein anderes gechlortes Produkt auftreten. Es ist aber leicht ersichtlich, dass in einem Falle diese Produkte bei Gegenwart von Luft weiter verbrannt werden, in einem anderen unverändert in der Röhre bleiben können. — Von den vier Formen, unter welchen, wie Lallemand, Perrin und Duroy selbst angeben, das Chlor bei der Zersetzung des Chloroforms in der glühenden Röhre auftritt, berücksichtigten sie bei der quantitativen Bestimmung nur die HClsäure. Dieses

1) Vergl. .qieig, in d. Ann. d. [Chem. u.] Pharm. Bd. I. p. 200; Soubeiran, ibid Lbd. I. p. 274; Gmelin, Handb. d. org. Chem. 4. Aufl. 1848, Bd. I. p. 277; Kekulé, Lehrbuch der organischen Chemie. Bd. II. Lief. I. 1863.

könnte mit einigem Rechte nur dann geschehen, wenn die Menge der übrigen drei Produkte gegenüber der der HClsäure verschwindend klein wäre. Das ist aber wenigstens beim freien Chlor durchaus nicht der Fall. In einem in dieser Richtung angestellten Versuche fand ich, dass bei der Zersetzung in einer glühenden Glasröhre unter Einwirkung von Luft und Wasserdampf beinahe der dritte Theil des im Chloroform enthaltenen Chlors im freien Zustande auftritt. Es wurden zu diesem Zwecke die Zersetzungsprodukte des Chloroforms in KOlösung geleitet, diese darauf so lange erhitzt, bis sie nicht mehr auf freies Chlor resp. ClO reagirte, und in gleichen Theilen derselben die Menge der HClsäure durch Titriren mit Silberlösung bestimmt, in dem einen Theile unmittelbar, in dem anderen aber erst nach dem Eindampfen, gelinden Glühen des Rückstandes und Wiederauflösen desselben in Wasser. Das Plus von Chlor in der zweiten Portion war in der ursprünglichen Flüssigkeit als ClO_5 an KO gebunden gewesen und hatte sich beim Titriren dem Nachweis entzogen. Aus seiner Menge liess sich die Menge des ursprünglich frei aufgetretenen Chlors berechnen, die wegen des Entweichens von ClO aus der KOlösung geringer gefunden werden muss, als sie in Wirklichkeit beträgt.

Auch in unseren Versuchen musste sich ein Theil des Chlors dem Nachweis entziehen, aber nur der, welcher als ClO_5 in der zu titrirenden Flüssigkeit enthalten war. Da aber seine Menge nur den sechsten Theil des ursprünglich freien Chlors beträgt ($6\,Cl + 6\,KO = 5\,KCl + KO, ClO_5$), so muss dieser Verlust gering gewesen sein und dürfte kaum dadurch vergrössert sein, dass ein Theil des Chlors als ClO frei in der NaO, CO_2-lösung enthalten sein konnte.

Aus dem bisher Gesagten geht zur Genüge hervor, dass das von den französischen Forschern eingeschlagene Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Chloroforms in den Organen chloroformirter Thiere ganz unbrauchbar ist, denn man kann annehmen, dass die Differenzen, um welche die gefundenen Chloroformmengen von den gesuchten abweichen, bedeutend, vielleicht um das mehrfache grösser sind, als die absolute Menge des Chloroforms beträgt, mit der man es bei solchen Gelegenheiten je zu thun haben wird. Dass die Chloroform- resp. HClsäuremengen, mit denen es Lallemand, Perrin und Duroy zu thun gehabt, in der That geringe gewesen sein müssen, ist früher auseinandergesetzt. Es lässt sich daher die Annahme rechtfertigen, dass sie die angegebenen Resultate erlangt haben können, ohne dass die Vertheilung im Organismus eine dem entsprechende zu sein

brauchte; ja sie kann eine entgegengesetzte gewesen sein, das Blut z. B. kann mehr Chloroform enthalten haben als eines der Organe, die Fehler der Bestimmung aber häuften sich hier nach der einen, dort nach der anderen Seite und täuschten dadurch eine Anhäufung des Chloroforms im Gehirn vor, die in Wirklichkeit nicht existirt.

Auch die von mir angewendete Modification des Verfahrens schliesst immer noch so bedeutende Fehlerquellen ein, dass sie zur Erlangung brauchbarer Resultate für ungenügend erklärt werden muss. Dazu kommen mehrfache Schwierigkeiten, welche die Ausführung unsicher machen, indem die Versuche häufig genug durch verschiedene Zwischenfälle unterbrochen werden, die zu beherrschen nicht immer möglich ist. Es musste daher ein anderer Weg zur Erreichung des beabsichtigten Zieles eingeschlagen werden, welcher darin bestand, dass die Chloroformdämpfe über glühenden, ungelöschten Kalk geleitet wurden, der sich in einer Verbrennungsröhre befand. Beim Zusammentreffen der Chloroformdämpfe mit dem glühenden Kalk werden jene vollständig zersetzt und sämmtliches Chlor bleibt an Kalk gebunden als CaCl in der Röhre, da unter diesen Bedingungen keine andere Verbindung des Chlors bestehen kann. Um das Chloroform in der kürzesten Zeit aus dem dasselbe enthaltenden Medium auszutreiben, wurde die Destillation auch hier im Luftstrom vorgenommen. Damit aber letzterer ohne erheblichen Widerstand die mit Kalk gefüllte Röhre passiren konnte, zugleich aber die Chloroformdämpfe in die innigste Berührung mit dem Kalk brachte, musste die Röhre locker, aber vollständig von dem letzteren erfüllt sein, ohne Bildung eines Kanals zwischen ihm und dem oberen Theile der Röhre. Diesen Bedingungen zu genügen, eignete sich der ungelöschte Kalk ganz besonders, da er leicht in Stücken von derjenigen Grösse hergestellt werden konnte, die bei genügend dichter Lagerung der Luft dennoch den ungehinderten Durchgang gewährten. Eine andere Schwierigkeit, die zu überwinden war, bestand darin, die Verbrennungsröhre vor dem Zerspringen zu schützen, welches durch das an den kälteren Theilen der Röhre sich ansammelnde Wasser leicht eintreten konnte, wie es bei Anwendung der Porzellanröhre zum öfteren der Fall gewesen war. Doch gelang auch das in der unten angegebenen Weise, und das Verfahren erwies sich als ein sehr brauchbares.

Der Apparat ist in folgender Weise zusammengesetzt:

Eine an beiden Enden offene, 24—26 Cm. lange Röhre von schwer schmelzbarem Glas, welche 10—12 Mm. Durch-

messer im Lichten hat, wird 5—6 Cm. von einem Ende mit einem Pfropf von Asbest versehen und der mittlere Theil bis auf 5—6 Cm. vom anderen Ende mit linsen- bis halberbsengrossen Stücken ungelöschten Kalks gefüllt. Dieses letztere Ende wird mittelst eines Korkes geschlossen, in dessen Durchbohrung eine 16—18 Cm. lange, 4 Mm. dicke silberne Röhre in der Weise eingefügt ist, dass der innerhalb der Glasröhre liegende Theil mit seinem Ende die Kalkstücke erreicht, so dass die Mündung locker von diesen umgeben wird. An jenes Ende der Verbrennungsröhre, welches den Asbestpfropf enthält, wird mittelst eines durchbohrten Korkes eine kurze Glasröhre gefügt. Das derartig hergerichtete Verbrennungsrohr wird mit der Silberröhre nach vorn in einen Liebig'schen Verbrennungsofen gelegt, und der Theil, welcher den Kalk enthält, von zwei Schirmen eingeschlossen, um später in's Glühen gesetzt zu werden. Zur Aufnahme der auf Chloroform zu untersuchenden Substanzen dient ein Ballon, dessen Grösse sich nach der Menge der aufzunehmenden Flüssigkeit richtet, der aber, wenn diese Blut ist, das 4—5fache Volumen des letzteren zu fassen im Stande sein muss, weil sonst der durch den Luftstrom erzeugte Schaum trotz einer an diesen Ballon sich anschliessenden Vorlage in das Verbrennungsrohr gelangen würde. Diese Vorlage, die von einem Ballon von 150—200 CCm. Inhalt gebildet wird, steht mit der Silberröhre in Verbindung und wird bei der Destillation in allen Fällen auf einer Temperatur von 65—70° C. erhalten, was den Zweck hat, hier einen Theil der Wasserdämpfe zu verdichten, wenn bei Siedehitze destillirt wird, ohne dass eine Verdichtung von Chloroformdämpfen eintreten kann. Von den rechtwinklig gebogenen Glasröhren, welche die Verbindungen der einzelnen Theile vermitteln, geht das Zuleitungsrohr des Destillationsballons bis auf den Boden desselben herab, so dass der Luftstrom, welcher zweckmässig mittelst eines mit dieser Röhre in Verbindung stehenden Gasometers hervorgebracht wird, die im Ballon befindliche Flüssigkeit durchstreichen, sodann durch eine Röhrenverbindung, die in der Vorlage etwas unterhalb der Mitte derselben mündet, in diese und von hier in die Verbrennungsröhre gelangen muss, wo die mit demselben fortgeführten Chloroformdämpfe zersetzt werden. Schliesslich kann man den Luftstrom durch Silberlösung gehen lassen, um sich davon zu überzeugen, dass kein Chlor aus der Verbrennungsröhre fortgeht. Die silberne Röhre kann nicht durch eine Glasröhre ersetzt werden, weil das im vorderen Theile derselben sich ansammelnde Wasser leicht ein Springen der Röhre verursacht. Bei Anwendung der

silbernen Röhre, deren von Kalk umgebenes Ende glühend ist, kommen die Wasserdämpfe mit dem Glas in Berührung, wenn sie bereits die Glühhitze erreicht haben. Doch geschieht es trotzdem, dass die Verbrennungsröhre an dieser Stelle springt, wenn die Mündung der silbernen Röhre ihrer Wand zu nahe liegt. Die Ursache davon scheint die zu sein, dass einzelne Wassertropfen dahin gelangen, die sich im vorderen Theile der silbernen Röhre allmälig angesammelt haben. Um diesen Uebelstand zu vermeiden, bringt man unter das Ende der letzteren ein Stück Platinblech, welches die untere halbe Peripherie der Verbrennungsröhre umgiebt, und lässt die silberne Röhre unmittelbar über diesem münden. Auf diese Weise ist die Glasröhre vollkommen vor dem Springen gesichert. Zuweilen findet auch am anderen Ende ein Springen derselben statt in Folge der sich hier allmählig verdichtenden Wasserdämpfe. Man muss daher diesen Theil möglichst stark erwärmen, selbst wenn dabei der Kork, welcher die kurze Glasröhre trägt, ein wenig angebrannt wird. Diesen kann man übrigens ganz weglassen, wenn man sich durch einige Versuche überzeugt hat, dass bei einem bestimmten Verhältniss zwischen der Menge des Chloroforms und des Kalks einerseits und der Stärke des Luftstroms andererseits die Silberlösung nicht getrübt, also kein Chlor fortgeführt wird. Nur muss man darauf achten, dass der Asbestpfropf nicht zu locker sitze und durch den Luftstrom allmählig hinausgedrängt werde. — Die Menge des Kalk betrug 6—7 Grmm., wenn nicht mehr als 0,1 Grmm. Chloroform bestimmt werden sollte. Bei grösseren Mengen des letzteren muss eine längere Röhre in einer grösseren Strecke mit Kalk gefüllt werden. Ein Entweichen unzersetzten Chloroforms oder unvollständiger Zersetzungsprodukte desselben ist nicht zu befürchten, da bei der verhältnissmässig langen Dauer der Destillation gleichzeitig nur sehr geringe Chloroformmengen in die glühende Röhre gelangen. — Da vollkommen chlorfreier Kalk, resp. Marmor in der Form, wie er hier erforderlich war, nicht zu beschaffen war, so wurde in demselben die Chlorbestimmung gemacht, welche im Mittel 0,348 p. M. Chlor ergab, und sodann bei jedem Versuche von der gefundenen Chlormenge die in dem gewogenen Kalk berechnete in Abzug gebracht. Kleine Ungenauigkeiten konnten dadurch nicht vermieden werden, weil die Vertheilung des Chlors in dem Kalk keine ganz gleichmässige zu sein schien. Ein kleiner Verlust musste ferner dadurch bedingt werden, dass sich auf der silbernen Röhre ein Ueberzug von AgCl bildet. Doch kann dieser Verlust kaum in Anschlag gebracht werden, da die ohne-

hin sehr dünne Schicht von Chlorsilber, welche gleich nach dem ersten Versuche entstanden war, nicht entfernt wurde und daher das unterliegende Silber vor einer ferneren Einwirkung von Seiten des Chlors schützte. — Auf einen Umstand muss jedoch geachtet werden, wenn nicht unbedeutende Fehlerquellen vermieden werden sollen. In der Silberröhre scheinen sich nämlich unvollständige Zersetzungsprodukte des Chloroforms, aus C und Cl bestehend, abzulagern. Wird die Röhre nur durch Auswaschen mit Wasser gereinigt, so werden jene Produkte nicht immer entfernt und können dann beim nächsten Versuche, wenn zufällig der Theil der Röhre, in welchem sie sich befinden, stärker erhitzt wird, in die Verbrennungsröhre gelangen und hier zersetzt werden. Dadurch entsteht in dem einen Falle ein Verlust, in dem anderen ein Ueberschuss von Chlor, oder beide Fehler können sich wohl auch aufheben. Auf diese Weise ergab sich in einigen Fällen ein Ueberschuss, der nicht auf Rechnung von Beobachtungsfehlern zu bringen war. Auf eine Verunreinigung der durchgeleiteten Luft mit HClsäure, Chlor und Chloriden wurde dabei besonders geachtet, doch war davon nicht viel zu fürchten, da die Luft im Destillationsballon beim Durchstreichen der Flüssigkeit gewaschen wurde. Um nun jene Fehlerquelle zu vermeiden, schliesst man nach Beendigung des Versuches die Enden der silbernen Röhre mit grobgepulvertem Kalk, erhitzt erst diese, darauf die ganze Röhre zum Glühen und spült sie mit Wasser gut aus, und fügt dieses dann zu dem Kalk aus der Verbrennungsröhre. — Man muss ferner darauf achten, dass das Ende der Silberröhre während der Destillation glühend und von Kalk umgeben ist, weil sonst leicht unvollständige Zersetzungsprodukte des Chloroforms in den vorderen Theil der Verbrennungsröhre gelangen und hier liegen bleiben könnten. — Der begründetste Vorwurf endlich, der dieses Verfahren treffen könnte, ist der, dass man eigentlich nie genau wissen kann, wann alles Chloroform übergegangen ist. Allein hier hilft man sich wie in ähnlichen Fällen: man wendet einen Ueberschuss von Zeit an. Eine directe Controle ist zwar nicht unmöglich, doch mit Schwierigkeiten verbunden. Man kann nämlich die Vorlage von der Silberröhre lösen und mit einer einfachen glühenden Glasröhre in Verbindung setzen, und eine Zeit lang den Luftstrom durch diese streichen lassen. Entsteht durch denselben in Silberlösung eine Trübung durch Chlorsilber, oder bildet sich auch nur jener oben erwähnte, chlorhaltige Anflug in der Röhre, so muss die Vorlage wieder mit der Verbrennungsröhre in Verbindung gebracht und der Versuch weiter fortgesetzt werden. Dieses Ver-

fahren ist in sofern nicht anzurathen, als man Gefahr läuft, beim Lösen und Wiederzusammenfügen der Verbindungen, wobei die einzelnen Theile aus ihrer Lage gebracht werden müssen, die Glasröhren zu zerbrechen oder die Korke zu lockern.

Das Chloroform wurde in einem zugeschmolzenen Glaskügelchen gewogen und, wie früher angegeben, in den Ballon gebracht. Der Verschluss wurde durch einen Kork hergestellt, in welchen die beiden Glasröhren (Zu- und Ableitungsrohr des Destillationsballons) bereits eingefügt waren. An das ausserhalb des Ballons befindliche Ende jeder derselben war eine 4—5 Cm. lange Kautschukröhre in der Weise durch Seidenfäden befestigt, dass die eine Hälfte frei über das Ende der Glasröhre hervorragte. Dieser frei hervorragende Theil wurde hierauf dicht an der Glasröhre durch einen Quetscher geschlossen. Nach dem Zusatz des Chloroforms wurde der Ballon tüchtig geschüttelt, um dasselbe möglichst in der Flüssigkeit zu vertheilen. Bei den Versuchen mit Blut blieb der so hergerichtete Ballon an einem kühlen Orte 12—24^h stehen, bevor er an den Apparat gefügt wurde. Letzteres geschah dadurch, dass das überragende Ende der an der Ableitungsröhre des Destillationsballons befestigten Kautschukröhre über das Ende der Zuleitungsröhre der Vorlage geschoben, soweit es der Quetscher zuliess, und mit Seidenfäden befestigt wurde. Die Vorlage war bereits früher mit der Verbrennungsröhre in Verbindung gesetzt, so dass, wenn diese ins Glühen gebracht und die Quetscher entfernt waren, der Apparat in Gang gesetzt werden konnte. Das Zuleitungsrohr des Destillationsballons wurde zu diesem Zwecke mit einem Gasometer in Verbindung gesetzt, und unter Erwärmen beider Ballons auf die erforderliche Temperatur Luft hindurchgeleitet. Die Stärke des Luftstroms war so regulirt, dass stündlich durchschnittlich so viel Luft den Apparat passirte, als von 5—6 Litres Wasser aus dem Gasometer verdrängt wurde. In den meisten Versuchen war es nöthig, das Blut beim Beginn der Destillation zu verdünnen. Das geschah in der Art, dass, nachdem der Apparat zusammengesetzt und die Verbrennungsröhre in's Glühen gebracht war, das Kautschukrohr, welches den Destillationsballon mit dem Gasometer in Verbindung zu setzen bestimmt war, über die Spitze des Ausflussrohrs einer gewöhnlichen Spritzflasche gezogen, und dann durch Blasen die nöthige Menge Wasser aus dieser in den Ballon gebracht wurde. Nach Beendigung des Versuches wurde der Kalk, nachdem die Verbrennungsröhre sorgfältig mit durch NO_5 angesäuertem Wasser ausgespült worden war, gelöscht, in verdünnter NO_5 gelöst, und die Menge des

Chlors in der sorgfältig neutralisirten Lösung durch Titriren mit Silberlösung bestimmt. Als Massstab der durch diese Methode zu erzielenden Genauigkeit können die im Folgenden mitgetheilten Versuche mit Serum dienen.

Nachdem es auf diese Weise gelungen war, eine brauchbare Methode zur quantitativen Bestimmung kleiner Chloroformmengen, die sich grösseren Mengen anderer Flüssigkeiten beigemischt finden, herzustellen, galt es zunächst den Einfluss zu untersuchen, den das Blut auf das Chloroform bei gegenseitiger Berührung ausübe, ob letzteres dabei unverändert bleibt, wie es Lallemand, Perrin und Duroy annehmen, wenn sie im Allgemeinen sagen[1], dass das Chloroform, organischen Stoffen beigemischt, keine Veränderungen erleide, oder ob das Blut in irgend einer Weise auf das Chloroform derartig einwirkt, dass letzteres sich aus demselben nicht mehr isoliren lasse. Es musste zunächst an die Möglichkeit einer Zersetzung des Chloroforms beim Stehen mit Blut gedacht werden. Es ist oben gezeigt worden, wie leicht das Chloroform durch alkalische Flüssigkeiten zersetzt wird. Da aber das Blut alkalisch reagirt, so konnte auch hier eine solche Zersetzung eintreten, wie in einer Lösung von NaO, CO_2 in Wasser. Ein fernerer Grund für eine Zersetzung des Chloroforms beim Stehen mit Blut konnte in den Oxydationsvorgängen gesucht werden, die im Blute auch nach seiner Entfernung aus dem Organismus noch fortdauern. Auf diese Weise erleidet der Alkohol eine Zersetzung, wenn er dem Blute gleich nach dessen Auffangen aus der Ader zugesetzt wird, wie es Schulinus[2] und Sulzynski[3]) nachgewiesen, und das CO wird in COhaltigem Blut zu CO_2 verbrannt, wie es Pokrowsky[4]) gezeigt. — Keine von diesen Möglichkeiten wurde indess durch die folgenden Versuche bestätigt. Dagegen stellte sich ein anderes Verhalten des Bluts dem Chloroform gegenüber heraus, welches darin besteht, dass letzteres vom Blut ungemein hartnäckig zurückgehalten wird und nur unter gewissen Bedingungen daraus entfernt werden kann. Es konnte ferner constatirt werden, dass dieser Einfluss nur dem Gesammtblut, nicht auch dem Blutserum zukommt, so dass eine besondere Beziehung zwischen Chloroform und den Bestandtheilen der rothen Blutkörper gefolgert werden durfte, eine Beziehung, die wahrscheinlich in einer Verbindung, die

1) l. c. p. 305.
2) l. c.
3) Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Aethers etc. Diss. Dorp. 1865.
4) Virchow's Archiv, Bd. 36. p. 482. 1866.

beide mit einander eingehen, besteht. — Die im Folgenden mitgetheilten Versuche, welche zu dieser Annahme führten, sind nicht streng nach der Zeit ihres Entstehens aufgeführt, doch ist im Ganzen der leitende Ideengang eingehalten worden. Ueberall, wo es nicht besonders angegeben, ist Rinderblut unmittelbar nach dem Defibriniren oder nach 12—24stündigem Stehen, aber in vollkommen frischem Zustande zur Verwendung gekommen. Wann das eine oder das andere geschah, ist bei den einzelnen Versuchen nicht hervorgehoben, da sich in beiden Fällen kein Unterschied in dem Verhalten herausgestellt hat. — Das Blut wurde in der oben angegebenen Weise im Destillationsballon mit der genau gewogenen Menge Chloroform versetzt und nach durchschnittlich 12—20stündigem Stehen der Destillation unterworfen. Diese war in den ersten Versuchen zur Bestimmung des Chloroforms im Blute bei der Temperatur des siedenden Wassers vorgenommen worden, in der Voraussetzung, dass es bei dieser Temperatur, die weit über den Siedepunkt des Chloroforms (61° C. nach Regnault) hinausgeht, um so leichter gelingen müsse, diesen Stoff vollständig aus dem Blute zu entfernen. Allein in allen auf diese Weise angestellten Versuchen war der Verlust an berechnetem Chlor ein so grosser, dass die Ursache davon nicht in Zufälligkeiten, wie sie durch zu kurze Dauer der Destillation und andere Umstände leicht herbeigeführt werden konnten, sondern in einer Einwirkung des Bluts auf das Chloroform, zu suchen war. In der folgenden Versuchsreihe sind die in dieser Richtung angestellten Versuche aufgeführt. Den mit Blut schliessen sich zwei mit Blutserum an.

I. Versuchsreihe.

Die beiden ersten Versuche sind mit Hülfe der Porzellanröhre ausgeführt.

1. Versuch. In einem grösseren Ballon wurden 297 Grmm. Rinderblut vor Eintritt der spontanen Gerinnung mit Chloroform versetzt und ein wenig geschüttelt, um das Blut nicht zu einem zusammenhängenden Klumpen gerinnen zu lassen. Nach 19stündigem Stehen wurde der Ballon, wie oben angegeben, an die Porzellanröhre gefügt, und der Inhalt nach vorausgegangener Verdünnung mit dem gleichen Vol. Wasser unter Durchleiten von Luft allmälig ins Sieden gebracht und 9^h darin erhalten, d. h. so lange, bis die Luft, welche durch die Porzellanröhre gegangen war, Silberlösung nicht mehr deutlich trübte. Resultat:

Berechnet 0,1176 Cl enthalten in 0,1320 Chloroform.
Gefunden 0,0496 „ entsprechend 0,0556 „

Absoluter Verlust 0,0680 Cl entsprechend 0,0764 Chloroform.

2. Versuch. 308 Grmm. defibrinirtes Blut; sonst wie der vorige; Dauer des Siedens 8^h. Resultat:

Berechnet	0,1073 Cl	enthalten in	0,1205 Chloroform.
Gefunden	0,0390 „	entsprechend	0,0437 „
Verlust	0,0683 Cl.	entsprechend	0,0768 Chloroform.

Die folgenden, wie alle späteren Versuche sind mittelst einer mit Kalk gefüllten Verbrennungsröhre ausgeführt. Das Chloroform wurde im 3. und 4. Versuche 16^h, im 5. 15^h und im 6. 88^h vor dem Beginn zugesetzt. Hierauf wurde der Ballon, wie oben angegeben, an die Verbrennungsröhre gefügt, und das Blut unter Durchleiten eines schwachen Luftstromes, welcher eine Verstopfung des unteren Endes der Zuleitungsröhre verhindern sollte, durch Erhitzen rasch zum Coaguliren gebracht, hierauf ein dem Volum des angewendeten Bluts gleiches Volum Wasser zugesetzt, und unter Sieden das Durchleiten von Luft fortgesetzt. Im 4. und 6. Versuche wurde, um ein lockeres Coagulum zu erhalten, das Blut vor und nach dem Gerinnen jedes Mal mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt. Im 7. und 8. Versuche wurde statt Blut Serum angewendet, sonst aber in gleicher Weise verfahren, nur wurde das Serum vor dem Coaguliren nicht mit Wasser verdünnt und nach demselben nur so viel zugesetzt (etwa $^1/_2$ Vol.), dass das Ende der Zuleitungsröhre von demselben bedeckt war. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle enthalten. Die Zeitangaben bei den einzelnen Versuchen beziehen sich auf die Dauer des Siedens und Luftdurchleitens nach erfolgter Coagulation.

(Siehe Tabelle nächste Seite.)

Das Schütteln des Blutes mit Luft oder CO_2 geschah in Rücksicht auf die Möglichkeit einer Zersetzung des Chloroforms beim Stehen mit Ohaltigem Blut durch oxydative Vorgänge, welche im Ofreien hätten aufgehoben werden müssen.

Während es also unter den 6 mit Blut angestellten Versuchen kein Mal gelungen ist, das zugesetzte Chloroform vollständig wiederzufinden, ergeben die Versuche mit Serum, die der Zeit nach den Versuchen 4 und 6 vorausgehen, ein mit der berechneten Chlormenge gut übereinstimmendes Resultat. Der Ueberschuss im 7. Versuche muss als Beobachtungsfehler betrachtet werden, da jede andere Quelle, aus welcher Chlor in die Verbrennungsröhre hätte gelangen können, sorgfältig fern gehalten wurde.

Es fragte sich also, woher dieser grosse Verlust in den Versuchen mit Blut? War das Chloroform vom letzteren bloss zurückgehalten oder war es während des Siedens oder bereits früher

Zahl der Versuche.	Zugesetzte Chloroformmenge.	Berechnete Chlormenge.	Gefundene Chlormenge.	Differenz zwischen gef. und ber. Chlormenge.	Berechnete Chloroformmenge.	Bemerkungen.
		Mit Blut.				
3.	0,0735	0,0655	0,0571	— 0,0084	0,0640	1½h — Das Blut war vor dem Zusatz des Chloroforms mit atm. Luft geschüttelt worden.
4.	0,0920	0,0820	0,0598	— 0,0222	0,0671	2h
5.	0,0895	0,0797	0,0597	— 0,0200	0,0670	1½h — Das Blut war vor dem Zusatz des Chloroforms mit CO_2 behandelt worden.
6.	0,0910	0,0811	0,0500	— 0,0311	0,0561	2¼h
		Mit Blutserum.				
7.	0,0715	0,0637	0,0649	+ 0,0012	0,0728	1¼h
8.	0,0745	0,0664	0,0657	— 0,0007	0,0737	1½h

beim Stehen zersetzt worden? Im letzteren Falle waren die Alkalien des Blutes dabei jedenfalls nicht betheiligt, da das Chloroform weder beim Stehen noch beim Sieden mit Serum, welches eine höhere Alkalescenz besitzt als das Blut, eine Zersetzung erfahren hatte. Am nächsten lag die Annahme, dass das Chloroform von dem durch Hitze coagulirten Blute mechanisch zurückgehalten werde, und dass eine genügend lange fortgesetzte Destillation doch schliesslich im Stande sei, das Chloroform vollständig auszutreiben. Zu dieser Annahme konnte man sich namentlich durch die Erfahrung veranlasst sehen, die Schulinus bei seinen erwähnten Versuchen über die vollständige Entfernung des Alkohols aus dem Blute und den Organen gemacht hatte. Er musste die Destillation 6—20 Stunden lang ununterbrochen fortsetzen, um die letzten Spuren von Alkohol auszutreiben. Allein abgesehen davon, dass die Destillation des Chloroforms unter viel günstigeren Bedingungen stattfinden kann, als die des Alkohols, weil es nicht wie dieser eine grosse Affinität zum Wasser besitzt, weil ferner sein Siedepunkt viel niedriger liegt und die Destillation zugleich im Luftstrom vorgenommen werden kann, abgesehen

von diesen Umständen, die jene Annahme von vorn herein wenig wahrscheinlich machten, zeigen die Versuche mit Serum, dass ein mechanisches Zurückgehaltenwerden des Chloroforms von Seiten des coagulirten Blutes nicht der Grund für jenen Verlust an berechnetem Chlor sein kann. Denn wäre das der Fall, so müsste eine jede Lösung von Albuminaten und also auch das Blutserum denselben Effect ausüben wie das Blut, wenn ihre Concentration die gleiche ist. Im 4. und 6. Versuche war das Blut vor und nach erfolgter Coagulation jedes Mal mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt worden und dennoch war bei längerer Dauer der Destillation der Verlust hier nicht geringer, eher grösser, als in den beiden Versuchen Nr. 3 und 5, in welchen das Coagulum viel fester gewesen sein muss. Das Serum war vor dem Gerinnen gar nicht verdünnt und nach demselben nur wenig Wasser zugesetzt worden. Es kann daher auch nicht die festere Beschaffenheit der Blutcoagula gegenüber denen des Serums beschuldigt werden. Wir werden weiter unten sehen, dass allerdings die Coagulation bei diesem Zurückgehaltenwerden des Chloroforms betheiligt ist, aber in anderer Weise als durch einen mechanischen Effect. Diese Betheiligung geht deutlich aus der folgenden Versuchsreihe hervor, in welcher die Destillation bei einer Temperatur vorgenommen wurde, bei welcher die Albuminate des Blutes keine Gerinnung erfahren. Es wurden zum Durchleiten verschiedene Gasarten angewendet, in Rücksicht auf die Möglichkeit, dass das Chloroform mit dem Blute eine Verbindung eingehe, die durch die Einwirkung verschiedener Gase gelöst werde, jedoch nicht von allen mit derselben Leichtigkeit. Die Veranlassung zu der Annahme dieser Möglichkeit gab das eigenthümliche Verhalten des Chloroforms gegen Blut, wie es weiter unten geschildert ist.

II. Versuchsreihe.

Den eigentlichen Versuchen in der angedeuteten Richtung mussten Vorversuche vorausgehen, welche die Möglichkeit darthaten, bei einer Temperatur von 50—55° C., wie sie angewendet werden musste, wenn die Albuminate des Blutes keine Gerinnung erleiden sollten, in einer gegebenen Zeit bei einer bestimmten Stärke des Luftstroms aus einer Lösung von Albuminstoffen das zugesetzte Chloroform vollständig zu entfernen. Zu diesen Vorversuchen wurde Blutserum gewählt, da ein von dem des Serums abweichendes Verhalten des Blutes um so eher auf Rechnung der Blutkörperbestandtheile zu bringen war. In allen Versuchen dieser Reihe wurde wie bei denen der vorigen verfahren, nur dass

die Temperatur nicht höher als angegeben betrug. In den meisten Versuchen wurde unmittelbar vor Beginn der Destillation Blut sowohl als Serum in der oben angegebenen Weise mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt. Die Zeit zwischen dem Zusatz des Chloroforms und dem Beginn der Destillation betrug 15—24 Stunden, die Menge des angewendeten Blutes 50—75 Grm. Die Zeitangaben bei den einzelnen Versuchen beziehen sich auf die Dauer des Durchleitens der betreffenden Luftarten bei der angegebenen Temperatur.

(Siehe Tabelle nächste Seite.)

In Bezug auf die Versuche mit CO muss bemerkt werden, dass mehr als die Hälfte misslingt, indem beim abwechselnden Durchleiten von atmosphärischer Luft und CO das Gemisch beider Gase sich in der glühenden Röhre oft unter Explosion entzündet, wodurch entweder die Verbindungsröhren zertrümmert werden, oder die Flamme bis in die Vorlage hinein sich fortpflanzt und die dort befindlichen Chloroformdämpfe verbrennt. Letzteres kann man daran erkennen, dass in der Vorlage in solchen Fällen HCl nachzuweisen ist. Man muss daher anfangs die eine Gasart in sehr langsamem Strome durchleiten, bis die andere vollständig verdrängt ist. Wenn trotzdem eine Flamme bemerkbar wird, die sich bis in die Vorlage hinein erstreckt, so ist der Versuch als misslungen aufzugeben. Das überschüssige CO nach dem Behandeln des Bluts mit diesem Gase aus dem Ballon vor Zusatz des Chloroforms durch atmosphärische Luft zu verdrängen, erschien deshalb nicht rathsam, weil beim Stehen des CO haltigen Blutes wenigstens ein Theil des CO zu CO_2 oxydirt und der beabsichtigte Zweck dadurch hätte vereitelt werden können.

Ueberblickt man die Resultate dieser Versuchsreihe, so geht aus denselben zunächst zur Evidenz hervor, dass das Chloroform beim Stehen mit defibrinirtem Blut wenigstens innerhalb 24 Stunden keine Veränderungen erleidet, da es unter geeigneten Bedingungen aus demselben durch Verflüchtigung entfernt werden kann. Ferner sprechen die Versuche mit CO und atmosphärischer Luft für ein verschiedenes Verhalten beider Luftarten; denn dass in den Versuchen mit atmosphärischer Luft (Nr. 4—6) unter sonst gleichen Bedingungen die Differenz zwischen berechneter und gefundener Chlormenge um ein Mehrfaches grösser ist, als bei Anwendung von CO, darf nicht dem Zufall zugeschrieben werden, wie man aus der immerhin geringen Grösse des absoluten Verlustes anzunehmen geneigt sein könnte, da ein solcher Zufall nur in der Dauer der Destillation gesucht werden könnte, diese aber bei den Versuchen mit atmosphärischer Luft grösser ist als bei

a) Versuche mit Blutserum.

Zahl der Versuche.	Zugesetzte Chloroformmenge.	Berechnete Chlormenge.	Gefundene Chlormenge.	Differenz zwischen ber. und gef. Chlormenge.	Berechnete Chloroformmenge.		Bemerkungen.
1.	0,0655	0,0583	0,0569	— 0,0014	0,0638	3h	
2.	0,0530	0,0472	0,0473	+ 0,0001	0,0531	2 1/2h	
3.	0,0685	0,0610	0,0601	— 0,0009	0,0674	2 1/4h	
b) Versuche, in welchen das Blut mit Wasser verdünnt und atmosphärische Luft durchgeleitet wurde.							
4.	0,0885	0,0788	0,0714	— 0,0074	0,0801	2h	Nach dem Zusatz des Chloroforms hatte das Blut beim Schütteln die Farbe des arteriellen angenommen.
5.	0,0725	0,0646	0,0568	— 0,0078	0,0637	2 1/2h	
6.	0,0620	0,0552	0,0479	— 0,0073	0,0537	3h	
c) Versuche, in welchen das Blut verdünnt und CO angewendet wurde.							
7.	0,0380	0,0338	0,0327	— 0,0011	0,0367	1 1/4h	Das Blut war vor dem Zusatz des Chloroforms mit CO behandelt; bei der Destillation wurde atmosphärische Luft durchgeleitet.
8.	0,0370	0,0329	0,0338	+ 0,0009	0,0379	2 1/4h	
9.	0,0835	0,0744	0,0734	— 0,0010	0,0822	1 3/4h	
10.	0,0492	0,0438	0,0432	— 0,0006	0,0485	2 1/4h	Das Blut mit Luft geschüttelt, darauf mit Chloroform versetzt; beim Beginn der Destillation erst 3/4h CO durchgeleitet, dann mit HO verdünnt, zuletzt atmosphärische Luft.
11.	0,0495	0,0441	0,0442	+ 0,0001	0,0496	2h	
d) Versuche mit unverdünntem Blut und verschiedenen Luftarten.							
12.	0,0780	0,0695	0,0669	— 0,0026	0,0751	3h	Das Blut vor dem Zusatz des Chloroforms mit CO behandelt; bei der Destillation atmosphärische Luft.
13.	0,0650	0,0579	0,0530	— 0,0049	0,0595	2h	Gewöhnl. Blut; bei der Destillation während der ganzen Dauer derselben CO durchgeleitet.
14.	0,0895	0,0797	0,0787	— 0,0010	0,0883	3 1/2h	Nur atmosphärische Luft angewendet.
15.	0,1150	0,1024	0,0958	— 0,0066	0,1075	3 1/2h	Durch das Blut war vor Zusatz des Chloroforms 1/2h lang CO_2 geleitet; die Destillation ebenfalls im CO_2-strom.

denen mit CO. Dass der Verlust in allen drei Versuchen (Nr. 4—6) fast genau derselbe ist, muss allerdings als zufällig betrachtet werden. Aus den Versuchen mit unverdünntem Blut lassen sich keine sicheren Schlüsse ziehen, da ihre Zahl zu gering ist. Dieses verschiedene Verhalten beider Gasarten (CO und atmosphärische Luft) konnte aber nur dann auf eine verschiedene Einwirkung schliessen lassen, wenn ohne Betheiligung von Luftarten überhaupt keine Entfernung des Chloroforms aus dem Blute möglich war. Denn obgleich in der 1. Versuchsreihe selbst die Siedehitze nicht im Stande war, diese Entfernung zu bewirken, ohne dass dabei ein mechanisches Zurückgehaltenwerden im Spiele war, so konnte dennoch die Coagulation oder die dabei stattfindenden Veränderungen der Blutkörperbestandtheile das ursächliche Moment für jenes Zurückgehaltenwerden abgegeben haben. Liess sich aber aus dem durch Hitze nicht veränderten Blut durch einfaches Erwärmen das Chloroform nicht austreiben, so durfte mit um so grösserer Sicherheit geschlossen werden, dass die Mitwirkung der Gase dabei wesentlich sei. Dieses sucht die folgende Versuchsreihe zu entscheiden. Da aber eine einfache Destillation unter gewöhnlichem Luftdruck bei einer Temperatur, bei welcher die Albuminate keine Gerinnung erleiden, selbst nach längerer Dauer voraussichtlich nicht genügt hätte, das Chloroform in Dampfform vollständig fortzuführen, so wurde sie im luftverdünnten Raume bewerkstelligt. Dieser wurde in der Weise hergestellt, dass in zwei durch Glasröhren mit einander verbundenen Glaskolben durch lebhafte Entwickelung von Wasserdampf die Luft verdrängt, und die Kolben nach aussen sorgfältig abgeschlossen wurden. An den kleineren von 200—250 CCm. Inhalt war durch eine Kautschukverbindung ein Glasballon angefügt, welcher das mit Chloroform versetzte Blut enthielt und durch Entfernung einer Klemme mit den beiden zuvor luftleer gemachten Kolben in Communication gesetzt werden konnte. Der luftleere Raum war so gross, dass die aus dem Blute bei der Destillation sich entwickelnden Gase, sowie die überständige Luft im Destillationsballon in dem Apparat keinen höheren Druck hervorbrachten, als dem Siedepunkte von 30—35° C. entspricht. Wird der Destillationsballon und der sich diesem anschliessende Kolben, welcher nur dazu dient, den Schaum des Blutes zurückzuhalten, auf die dem Siedepunkt des Blutes entsprechende Temperatur gebracht, während der letzte Kolben von einer Kältemischung umgeben ist, so verdichten sich im letzteren die Chloroformdämpfe. Wenn man die Destillation lange genug fortgesetzt zu haben glaubt, lässt man durch den ersten Kolben unter gesteigertem Erwärmen

desselben allmälig Luft in den gekühlten eintreten, schliesst mittelst einer Klemme die Kautschukröhre, welche die Verbindung der Glasröhren zwischen beiden vermittelt, und hat das Chloroform dann im Wasser des Kolbens, in dessen Kork die Glasröhren in der Weise eingefügt sind, dass die, durch welche die Chloroformdämpfe in den Kolben getreten, fast bis auf die Oberfläche des in demselben in geringer Menge enthaltenen Wassers hinabgeht und nach Beendigung der Destillation mit ihrem Ende in dieses hinabgedrückt werden kann, während die andere, durch welche beim Herstellen des Vacuums während des Siedens die Wasserdämpfe entwichen, dem Ableitungsrohre des früher beschriebenen Destillationsballons entspricht. Jetzt braucht man den Kolben, nachdem man ihn aus seiner Verbindung mit dem anderen Kolben gelöst, nur mit der mit Kalk gefüllten Verbrennungsröhre in Verbindung zu setzen, welches ganz in der früher angegebenen Weise geschieht, um den Versuch zu Ende zu führen. Die Ausführung des Verfahrens im Einzelnen wird nach diesen Andeutungen nicht schwierig sein. Ein auf diese Weise ausgeführter Vorversuch, bei welchem das Chloroform statt in Blut in Wasser enthalten war, und die Destillation im luftverdünnten Raume $^3/_4{}^h$ gedauert hatte, ergab statt der berechneten 0,0267 Grmm. Chlor 0,0245 Grmm., also trotz der geringen Menge des angewendeten Chloroforms (0,030 Grmm.) und trotz der Complicirtheit des Verfahrens nur den unbedeutenden Verlust von 0,0022 Grmm. Chlor. — Ganz anders verhielt sich Blut. Aus diesem gelang es nach 3—5 stündiger Destillation nur einen Theil des Chloroforms zu entfernen, wie aus den Resultaten der folgenden Versuche hervorgeht.

III. Versuchsreihe.

Menge des Blutes 100—150 Grmm.; das Chloroform im 1. und 2. Versuche 12 resp. 16^h, im 3. 36^h vor der Destillation dem Blute zugesetzt; Dauer der Destillation in den beiden ersten Versuchen 3^h, im letzten 5^h. Im 2. Versuche wurde das Chloroform demselben Blute zugesetzt, welches im 1. Versuche benutzt worden war (entgastes Blut), nachdem der luftverdünnte Raum, welcher während der Destillation über dem Blute im Ballon entstanden war, mit CO_2 gefüllt worden war.

Zahl der Versuche.	Zugesetzte Chloroform-menge.	Berechnete Chlor-menge.	Gefundene Chlor-menge.	Differenz.	Berechnete Chloroform-menge.
1.	0,0275	0,0245	0,0093	0,0152	0,0104
2.	0,0560	0,0499	0,0341	0,0158	0,0383
3.	0,0990	0,0882	0,0576	0,0306	0,0646

Gegen diese Versuche könnte vielleicht der Einwand erhoben werden, dass die Zeit der Destillation zur Entfernung des Chloroforms unzureichend gewesen, da das Blut unverdünnt und in verhältnissmässig grosser Menge angewendet worden, auch keine Controlversuche mit Serum vorausgegangen seien, und dass daher die Annahme einer besonderen dem Blute eigenthümlichen Fähigkeit, das Chloroform zurückzuhalten, nicht nothwendig sei. Allein der Verlust ist ein viel zu bedeutender, als dass er von einer zu kurzen Dauer der Destillation allein abhängig gemacht werden könnte, zumal wenn man berücksichtigt, dass diese bei einer Temperatur stattfand, die bei dem geringen Luftdruck so bedeutend über den Siedepunkt des Chloroforms hinausging. — Es ist daher der Schluss gerechtfertigt, dass das Sieden zur Entfernung des Chloroforms aus dem Blute unter allen Umständen nicht genügt, dass vielmehr das Durchleiten von Gasen dazu durchaus nothwendig ist. Es fragt sich nun, wie man sich ihre Einwirkung zu denken hat. Da das Chloroform, wie früher dargethan ist, weder beim Stehen mit Blut zersetzt, noch beim Sieden mechanisch zurückgehalten wird, so bleibt nur noch die oben angedeutete Annahme übrig, dass es mit den Bestandtheilen der Blutkörper eine eigenthümliche Verbindung eingehe, die durch die Einwirkung von Gasen gelöst werden kann. Ob alle Gase diese Fähigkeit besitzen und in welchem Grade, kann vorläufig nicht entschieden werden. Aus dem verschiedenen Verhalten von atmosphärischer Luft und CO kann indess geschlossen werden, dass wenigstens diese Gase in ungleicher Weise die Lösung zu bewirken im Stande sind, da, wie erwähnt, dieses Verhalten nicht dem Zufall zugeschrieben werden darf. Dass aber auch der atmosphärischen Luft die lösende Wirkung zukommt, geht aus dem Versuche mit unverdünntem Blute hervor (II. Reihe, 14. Versuch), in welchem sämmtliches Chloroform wiedergefunden wurde. Es muss auffallend erscheinen, dass in den Versuchen mit verdünntem Blut beim Durchleiten von atmosphärischer Luft die vollständige Austreibung des Chloroforms nicht gelang. Allein dieses Verhalten scheint in dem Wesen dieser Verbindung begründet, wie weiter unten gezeigt werden wird. —

Durch die Annahme einer Verbindung, die durch Gase aufgehoben wird, erklärt sich auch der grosse Verlust an berechnetem Chlor bei Anwendung der einfachen Destillation und bei dem durch Hitze coagulirten Blut. Denn während in den Versuchen der III. Reihe wegen Abwesenheit der Gase eine Lösung der Verbindung nicht stattfinden konnte, vermochten diese in der 1. Reihe nicht einzuwirken, weil das durch Coagulation veränderte Blut sich dieser Einwirkung entzog, so dass das Chloroform aus seiner Verbindung mit den Blutkörperbestandtheilen nicht frei werden konnte. Diese Erklärung setzt demnach voraus, dass in dem coagulirten Blute jene Verbindung fortbestehe. Diese Voraussetzung wird durch den weiter unten erwähnten Umstand gestützt, dass auch das bei 110° C. eingetrocknete Blut das Chloroform noch zurückhält.

Die Annahme einer Verbindung zwischen Blut und Chloroform gewinnt ungemein an Wahrscheinlichkeit durch die Einwirkung, welche man von Seiten des Chloroforms auf die gefärbten Blutbestandtheile unmittelbar beobachten kann. Professor A. Böttcher [1]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass das Chloroform eine besondere Beziehung zu der Krystallsubstanz des Blutes hat, indem es im hohen Grade die Eigenschaft besitzt, jene aus den Blutkörpern frei zu machen. Später stellte er die Bedingungen dieser Wirkung näher fest [2]), indem er zeigte, dass dazu die Gegenwart der atmosphärischen Luft unbedingt nöthig sei. Aber dieses ist nicht die einzige Veränderung, die das Blut durch das Chloroform erleidet. Setzt man nämlich dem Blute eine grössere Menge Chloroform zu, schüttelt ein wenig und lässt stehen, so tritt nach einiger Zeit die Bildung eines Coagulums ein. Dieses hat eine hellziegelrothe Farbe und lockere Beschaffenheit, d. h. erscheint aus einzelnen Körnchen und Flocken zusammengesetzt. Bei verschiedenen Blutarten ist sowohl die Zeit, innerhalb welcher die Coagulumbildung nach dem Zusatz des Chloroforms eintritt und vollendet ist, als auch die Art und Weise, in der sie eintritt, sehr verschieden. Hundeblut gesteht schon nach wenigen Minuten zu einer dicklichen, breiigen Masse, in welcher die einzelnen Blutkörper als zackige, unregelmässige zu Haufen aggregirte Gebilde erscheinen. Im Rinderblut werden die Blutkörper durch das Chloroform erst vollständig gelöst, alsdann bildet sich das Coagulum am Boden des Gefässes, wo das

1) Ueber Blutkrystalle. Dorpat 1862.

2) Ueber die Wirkung des Chloroforms auf das Blut. Virch. Arch. Bd. 32. 1865.

Chloroform nach dem Schütteln in feinen Tropfen sich angesammelt hat, und nimmt, nöthigenfalls unter Zusatz neuer Chloroformmengen, allmälig an Mächtigkeit zu, bis die ganze Masse in einen Brei verwandelt ist. Lässt man diesen ruhig stehen, so bleibt er ganz unverändert. Schüttelt man aber oder rührt ihn öfters um, so findet nach einiger Zeit, meist aber nicht vor 24—48 Stunden, eine vollständige Lösung des Coagulums statt. Das Blut erscheint dann wieder flüssig, höchstens mit einzelnen Flocken vom Coagulum untermischt, tief roth, lackfarben. Setzt man jetzt von Neuem Chloroform hinzu, so wiederholt sich dieselbe Erscheinung: Bildung eines Coagulums, welches sich beim öfteren Umrühren und Stehen löst. Je weniger mächtig das Coagulum ist, desto schneller und vollständiger erfolgt die Lösung. Doch auch dann tritt sie ein, wenn die ganze verwendete Blutmasse in einen consistenten Brei verwandelt war. In ausgezeichneter Weise kann man die ganze Erscheinung beobachten, wenn man in ein Probirröhrchen etwas Chloroform bringt und 1—2 Tropfen Blut zusetzt. Anfangs schwimmt letzteres auf dem Chloroform und vertheilt sich beim Schütteln in feine Tropfen. Nach höchstens $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde bildet es eine breiige, ziegelrothe Masse, die sich über dem Chloroform an der Wand des Glases abgelagert hat. Lässt man ruhig stehen, so findet man nach 10—12 Stunden das Chloroform verdunstet, das Blut aber auf dem Boden des Glases zu einer durchsichtigen, tief granatrothen Flüssigkeit zusammengeflossen. Die Verdunstung darf nicht zu rasch stattfinden, weil in diesem Falle das coagulirte Blut eintrocknet, bevor eine Lösung eintreten kann. Dieses geschieht z. B., wenn man das mit Chloroform versetzte Blut bei Zimmertemperatur auf einem Uhrglase stehen lässt. Aber nicht allein aus dem unveränderten Blute wird der Blutfarbstoff gefällt, sondern aus jeder anderen Flüssigkeit, die denselben in Lösung enthält. Dabei scheint die Fällbarkeit mit der Verdünnung zuzunehmen, wenigstens ist sie in verdünntem Blute in kürzerer Zeit vollendet, als in unverdünntem. Schüttelt man eine Flüssigkeit, die nur geringe Mengen von Blutfarbstoff enthält, mit Chloroform, so setzt sich beim Stehen zunächst das Chloroform am Boden des Gefässes als gelblich oder schwach röthlich gefärbte, aus kleinen Kügelchen bestehende Schicht ab, von welcher sich die drüber stehende Flüssigkeit scharf abgrenzt. Nach einiger Zeit, meist schon nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, lagert sich auf der Chloroformschicht der Blutfarbstoff in hellrothen Flocken ab und kann durch vorsichtiges Abgiessen der darüberstehenden Flüssigkeit und Auswaschen mit Wasser durch Decantiren leicht rein ge-

wonnen werden. Das Chloroform, welches ebenfalls etwas Blutfarbstoff enthält, bildet in den meisten Fällen am Boden eine so feste Schicht, dass die über ihr stehende Flüssigkeit abgegossen werden kann, ohne dass sich nur eine Spur von Chloroform derselben beimischt. — Hinsichtlich der Menge des Chloroforms, welche zur Bildung eines Coagulums erforderlich ist, lässt sich nichts Bestimmtes angeben, da beim Mischen von Blut mit Chloroform der grösste Theil des letzteren sich am Boden des Gefässes absetzt und in Folge dessen auf das Blut nicht einwirken kann. Sie scheint aber verhältnissmässig gering zu sein, was man schon daraus entnehmen kann, dass beim Schütteln einer nur wenig Blutfarbstoff enthaltenden Flüssigkeit, dieser sich erst absetzt, nachdem das Chloroform sich bereits am Boden des Glases angesammelt hat. Hier genügte also die von der Flüssigkeit aufgenommene Chloroformmenge zur Fällung des Blutfarbstoffes. Das Wasser nimmt aber nur Spuren von Chloroform auf. — Die Umstände, unter welchen die Lösung des Coagulums erfolgt, machen es unzweifelhaft, dass die Gegenwart der atmosphärischen Luft wesentliche Bedingung für dieselbe ist. Ob der Verdunstung des Chloroforms ebenfalls ein Antheil daran zuzuschreiben ist, kann aus dem geschilderten Verhalten nicht geschlossen werden. Denn beim fortwährenden Durchleiten von Luft durch das mit Chloroform versetzte Blut könnte die Bildung des Coagulums ganz verhindert werden, wie ich Grund habe anzunehmen. Das aber steht fest, dass die Verdunstung des Chloroforms allein nicht genügt, da keine Lösung stattfindet, wenn man das Coagulum unter Bedingungen bringt, unter welchen das Chloroform verdunsten, nicht aber Luft in genügender Menge zutreten kann. So erklärt sich auch der Umstand, dass nach Zusatz von Wasser zu dem Coagulum die Lösung nur in sehr geringem Grade eintritt. Das Wasser über dem Coagulum ist anfangs kaum gefärbt, nach öfterem Schütteln und längerem Stehen erst nimmt es eine rothe Färbung an, die allmälig tiefer wird. Beim Auswaschen des Coagulums auf einem Filter ist das Filtrat in der ersten Viertelstunde nur sehr schwach gefärbt; je länger man das Auswaschen fortsetzt, desto tiefer roth wird jenes und stellt schliesslich eine dunkelgranatrothe Flüssigkeit dar. Doch ist diese Löslichkeit trotzdem so gering, dass das Coagulum nicht merkbar an Volum abnimmt, auch seine Farbe nicht wesentlich verändert. Ebenso schwer löst sich das in einer verdünnten Blutlösung erzeugte Coagulum und es steht die Löslichkeit mit der Leichtigkeit der Bildung in entgegengesetztem Verhältnisse. Je verdünnter die Blutlösung, desto schneller scheint sich das Chloro-

formcoagulum zu bilden, desto schwieriger erfolgt aber auch die Lösung, die unter diesen Bedingungen nie eine vollständige ist. — Es bedarf dem bisher Gesagten zufolge kaum eines besonderen Beweises, dass es das Hämoglobin ist, welches durch das Chloroform gefällt wird. Versuche mit reiner Krystalllösung anzustellen, habe ich bisher zwar nicht Gelegenheit gehabt, wohl aber mit einer nach Hoppe-Seyler[1]) durch fractionirte Coagulation von gewässertem Blut bereiteten Hämoglobinlösung; es scheint in dieser das Coagulum leichter zu entstehen, als im Blute oder einer Blutlösung, in welcher wahrscheinlich die übrigen Albuminstoffe die Ursache der Verzögerung abgeben. — Aehnlich wie das Chloroform scheint der Alkohol sich gegen das Hämoglobin zu verhalten, worauf A. Schmidt[2]) aufmerksam macht. Er erhielt beim Auswaschen des Alkoholcoagulums ein gefärbtes Filtrat, welches sich durchaus wie eine verdünnte Hämoglobinlösung verhielt. Er schliesst daraus, dass das Alkoholcoagulum des Hämoglobins in „sehr viel“ Wasser löslich sei und gewissermaassen festgewordenes Hämoglobin darstelle. Allein es ist sehr wahrscheinlich, dass das Alkoholcoagulum diese Löslichkeit wie das Chloroformcoagulum erst bei Berührung mit der Luft erlangt. Trotz dieser Uebereinstimmung stellen sich zwischen dem Verhalten des Alkohols und dem des Chloroforms wesentliche Unterschiede heraus, denn wenn A. Schmidt angiebt, dass der durch Alkohol gefällte Blutfarbstoff in wässriger Lösung nur in geringem Grade den O der Antozonide auf andere oxydirbare Substanzen zu übertragen vermag und die Fähigkeit, den neutralen O selbständig zu polarisiren, gar nicht mehr besitzt, so bleibt dagegen Blut unter der Einwirkung des Chloroforms in dieser Beziehung vollkommen unverändert: das gelöste Coagulum bringt ebensogut die Ozonreaction mit Guajakpapier hervor, wie frisches Blut. Auch darin weicht das Chloroform vom Alkohol ab, dass es seine Einwirkung nur auf die Bestandtheile der Blutkörper erstreckt, während der Alkohol alle Eiweissbestandtheile des Blutes coagulirt, mit Ausnahme vielleicht des Globulins (fibrinoplastische Substanz), welches dagegen durch Chloroform gefällt wird. Lässt man Serum längere Zeit mit Chloroform in Berührung, so bleibt es entweder vollkommen klar und unverändert oder es bildet sich ein geringer, aus kleinen aber compacten Flocken bestehender Niederschlag aus Globulin, welches aus unverdünntem Serum gar

---

1) Ueber die chemischen und optischen Eigenschaften des Blutfarbstoffs. Virch. Archiv, Bd. 29. 1864. p. 597.

2) Hämatologische Studien. Dorpat 1865.

nicht oder nur in geringer Menge durch Chloroform gefällt wird; versetzt man dagegen das Serum mit seinem mehrfachen Volum Wasser, so tritt sehr bald beim Schütteln mit sehr geringen Mengen von Chloroform eine Trübung ein und es setzt sich bald ein flockiger Niederschlag ab; den Flocken sind stets namentlich bei stärkerer Verdünnung Fasern beigemischt, die sich fast wie einzelne kurze aber starke Haare ausnehmen. Das Globulin wird selbst aus stark alkalischen Lösungen durch Chloroform niedergeschlagen, während nach der Angabe von A. Schmidt[1]) der Alkohol weder in saurer noch in alkalischer Lösung eine Fällung hervorbringt. In gleicher Weise und zwar mit derselben Leichtigkeit wird die fibrinogene Substanz aus ihren Lösungen durch das Chloroform gefällt. Auch im Hühnereiweiss entsteht nach dem Verdünnen desselben mit Wasser und Filtriren beim Schütteln mit Chloroform ein reichlicher Niederschlag. Das Chloroform könnte seiner bequemen Anwendungsweise wegen statt der CO_2 zum Nachweis der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz in thierischen Flüssigkeiten dienen, wobei freilich wie bei Anwendung anderer Fällungsmittel die specielle Natur des Niederschlages auf andere Weise festzustellen wäre.

Kommt man auf die Bedingungen für die Lösung des Chloroformcoagulums zurück, so ist bereits erwähnt, dass der Zutritt der atmosphärischen Luft ein wesentliches, wenn nicht das einzige Moment für dieselbe abgiebt. Es fragt sich nun, wie man sich die Einwirkung derselben zu denken hat. Am nächsten liegt wohl die Annahme einer Oxydation des Coagulums durch den atmosphärischen O, wie sie von A. Böttcher für die lösende Wirkung des Chloroforms auf Blutkörper statuirt wird, indem nach ihm das Chloroform ein Ozonerreger ist und dadurch eine Oxydation des Hämoglobins vermittelt, welches in Folge dessen aus den Blutkörpern frei wird. Wollte man diese Erklärung auch auf die Lösung des Chloroformcoagulums übertragen, so müsste man sich den Vorgang dabei in der Weise denken, dass durch die Oxydation das Hämoglobin so weit verändert wird (von einer Veränderung des Chloroforms kann dabei wohl nicht die Rede sein), dass eine Verbindung desselben mit dem Chloroform nicht mehr bestehen kann. Die Annahme einer solchen Veränderung ist aber nicht zulässig, da nach der Lösung des Coagulums in dem flüssigen Blute durch abermaligen Zusatz von Chloroform von Neuem ein Gerinnsel erzeugt wird, welches sich

1) Weiteres über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1862, pag. 439.

ganz wie das frühere verhält, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Annahme einer durch Oxydation stattgefundenen Veränderung richtig wäre. — Ebenso unzulässig ist die Annahme einer Substitution des Chloroforms in jener Verbindung durch den O, obgleich der Umstand, dass bei der Destillation das Chloroform durch CO vollständiger ausgetrieben wird als durch atmosphärische Luft, für eine solche Annahme zu sprechen scheint. Fände durch das Chloroform im Blute eine derartige Substitution der Gase statt, wie bei diesen unter einander, so müsste, nach dem Verhalten des Chloroformcoagulums gegen atmosphärische Luft und den Destillationsversuchen zu schliessen, das Chloroform etwa gleichwerthig dem O und der CO_2 sein, von welchem das eine beim Ueberwiegen des anderen mehr oder weniger vollständig verdrängt wird. Das CO aber müsste das Chloroform am leichtesten austreiben. Damit steht das Verhalten des letzteren gegen COblut jedoch im Widerspruch. Denn auch in diesem Blute entsteht in derselben Weise wie im O- oder CO_2haltigen ein Coagulum, ohne dass die dem COblut eigenthümliche Farbe verändert wird. Zwar ist das Coagulum von COblut in den meisten Fällen lockerer und bedarf zu seiner Bildung einer grösseren Menge Chloroform und einer längeren Zeit, als das von Oblut. Doch sind diese Unterschiede wenig maassgebend zur Beurtheilung der Verschiedenheiten im Verhalten des Ohaltigen und COhaltigen Blutes dem Chloroform gegenüber, da auch in verschiedenen Portionen desselben Blutes sich in dieser Hinsicht Unterschiede bemerkbar machen. Dagegen erfolgt die Bildung des Coagulums im CO_2reichen Blute in derselben Zeit viel vollständiger als im Ohaltigen, während die Lösung in derselben Weise vor sich geht, wie bei jenem, abgesehen von den Unterschieden, welche durch eine verschiedene Mächtigkeit der Coagula bedingt werden. Von ausgedehnteren Untersuchungen über das Verhalten des Coagulums verschiedenen, auch indifferenten Gasen gegenüber ist über den Grund der genannten Verschiedenheiten Aufschluss zu erwarten. — Wenn nach dem Vorstehenden die Wirkung der atmosphärischen Luft bei der Lösung des Chloroformcoagulums weder auf eine Verdunstung des Chloroforms noch auf eine Substitution desselben durch den O, noch auf Veränderungen des Hämoglobins durch Oxydation zurückgeführt werden kann, so bleibt nur übrig, diese Wirkung als eine eigenthümliche zu bezeichnen, über deren Natur sich vorläufig nichts Genaueres angeben lässt.

Ausser den bisher geschilderten giebt es noch einen Weg, auf welchem die eigenthümliche Beziehung des Chloroforms zu

dem Blutkörperinhalt sich darthun lässt. Derselbe beruht auf dem Verhalten des Chloroformcoagulums beim Eintrocknen. Es war nämlich von Interesse zu untersuchen, ob das eingetrocknete Blut das Chloroform vollständig verloren oder auch jetzt noch einen Theil zurückgehalten hat, wie es nach den Destillationsversuchen bei Siedetemperatur von vorne herein nicht unwahrscheinlich war. Denn da beim Sieden die Bedingungen für die Austreibung des Chloroforms unbedingt günstiger sind als beim Eintrocknen des Coagulums, so liess sich vermuthen, dass ein Theil des Chloroforms vom Blute auch dann noch zurückgehalten wird, wenn dieses bereits alles HO abgegeben hat. Beim Einäschern des bei 110°—120° C. getrockneten Coagulums musste das Chloroform in diesem Falle zersetzt und der Chlorgehalt der Asche vermehrt gefunden werden. Die nachstehende Versuchsreihe bestätigt diese Vermuthung vollkommen, namentlich durch das vom Blute abweichende Verhalten von Blutserum und Hühnereiweiss.

IV. Versuchsreihe.

Zur Bestimmung des Chlorgehalts des normalen Blutes wurde dieses mit BaO, HO versetzt, eingetrocknet und in einer Platinschale über der Berzeliuslampe verkohlt; die Kohle wurde nach dem Zerreiben im Achatmörser mit heissem Wasser ausgezogen, auf dem Filter ausgewaschen, Filter und Kohle, nachdem sie getrocknet, eingeäschert, die Asche ausgezogen und so lange mit heissem Wasser ausgewaschen, als im Waschwasser Chlor nachgewiesen werden konnte. In den vereinigten, auf dem Wasserbade eingeengten Filtraten wurde die Menge des Chlors unmittelbar durch Titriren mit Silberlösung bestimmt unter Anwendung von KO, CrO_3 als Indicator. Waren die Filtrate alkalisch, so wurden sie zuvor mit verdünnter Salpetersäure genau neutralisirt. Zur Controle wurde das Titriren in saurer Lösung wiederholt. In einer anderen gewogenen Portion desselben Blutes wurde durch Zusatz einiger Grmm. Chloroform ein Coagulum erzeugt, das ganze bei einer 50° C. nicht übersteigenden Temperatur eingetrocknet, und das Trocknen bei 110°—120° C. vollendet. Hierauf BaO, HOlösung zugesetzt, von Neuem getrocknet, und weiter wie beim normalen Blut verfahren. Im Serum wurde, nachdem es 24^h mit Chloroform in Berührung gewesen, das Chlor auf dieselbe Weise bestimmt. Das Serum stammte vom Pferde. Die Resultate sind in der beistehenden Tabelle enthalten.

		Menge des Blutes od. Serums.	Menge des gefundenen Chlors.	100 Theile enthalten Chlor.	100 Theile enthalten mehr Chlor als normal.
1.	Normales Blut	21,105	0,0596	0,2822	—
	Chloroformcoagulum	20,930	0,1229	0,5871	0,3049
2.	Normales Blut	20,638	0,0588	0,2849	—
	Chloroformcoagulum	20,895	0,1517	0,7260	0,4411
	Chloroformcoagulum in COhaltigem Blut	21,153	0,1338	0,6326	0,3477
3.	Normales Serum	21,181	0,0700	0,3304	—
	Mit Chloroform gestandenes Serum	21,040	0,0753	0,3578	0,0274
	Mit Chloroform gestandenes Serum	21,110	0,0833	0,3946	0,0642

Der Chlorgehalt des Chloroformcoagulums übersteigt den des normalen Bluts im Durchschnitt um mehr als das Doppelte, während das mit Chloroform versetzte Serum nur wenig mehr Chlor enthält, als normales. Eine bereits während des Trocknens eingetretene Zersetzung kann nicht angenommen werden; denn sie könnte nur durch den Alkaligehalt des normalen Bluts oder durch das beim Eintrocknen sich möglicher Weise bildende Ammoniak verursacht worden sein und müsste dann auch im Serum stattgefunden haben. Da ausserdem beim Sieden des mit Chloroform versetzten Bluts eine Zersetzung nicht stattfindet, so lässt sich eine solche noch weniger beim Eintrocknen denken. Es muss daher das Chloroform noch unzersetzt im Blute enthalten sein, wenn bereits sämmtliches Wasser verdunstet ist. — Was den vermehrten Chlorgehalt des mit Chloroform eingetrockneten Serums betrifft, so ist derselbe sehr unbedeutend im Verhältniss zu dem des Chloroformcoagulums, obgleich die Bedingungen zur Verdunstung des Chloroforms beim Eintrocknen des Serums sich günstiger gestalten als bei dem des Bluts. Aus dem lockeren Coagulum kann das Chloroform leicht entweichen, während das Serum sich mit einer festen, hautartigen Schicht bedeckt, welche das Chloroform vor der Verdunstung schützt. Lässt man nämlich das mit Chloroform versetzte Serum eintrocknen, ohne umzurühren, so bleibt unter jener trockenen Decke, nachdem alles Wasser verdunstet, reines Chloroform zurück. Es lässt sich hieraus schliessen, dass beim Blute die Blutkörperbestandtheile das Chloroform so hartnäckig zurückhalten. Die geringe Vermehrung des Chlors im Serum kann daher stammen, dass diesem sich Blutkörperbestandtheile beigemischt haben, wie

denn Preyer[1]) durch das spectroscopische Verhalten nachgewiesen hat, dass auch das reinste Serum Hämoglobin enthält. Ob das im Serum enthaltene Globulin in dem Falle, in welchem es vom Chloroform gefällt wird, in ähnlicher Weise wie der Blutkörperinhalt wirkt, muss dahingestellt bleiben. Dass die Coagulation oder Fällung an sich kein Moment für das Zurückgehaltenwerden des Chloroforms abgiebt, geht aus dem Verhalten des Hühnereiweisses beim Eintrocknen mit Chloroform unzweideutig hervor. Versetzt man etwa mit dem gleichen Volum Wasser verdünntes, darauf stark geschütteltes und durch groben Sand filtrirtes Hühnereiweiss, welches in diesem Zustande eine etwas trübe Beschaffenheit hat, mit Chloroform, so entsteht sehr bald schon beim ruhigen Stehen, noch schneller beim Schütteln ein starker Niederschlag, wie bereits erwähnt. Trocknet man nun derartig behandeltes Hühnereiweiss in derselben Weise, wie es beim Blute angegeben ist, ein, und bestimmt das Chlor, so ist die Menge desselben nicht nennenswerth grösser, als in einer anderen Portion desselben Eiweisses, zu welcher kein Chloroform zugesetzt worden war, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

1. 20,744 Grmm. Hühnereiweiss ohne Chloroform enthielten 0,0240 Grmm. Chlor = 0,1156%.
2. 20,736 Grmm. Hühnereiweiss mit Chloroform versetzt 0,0259 Grmm. Chlor = 0,1249%.
3. 9,868 Grmm. Hühnereiweiss mit Chloroform versetzt 0,0124 Grmm. Chlor = 0,1256%.

Im 3. Versuch war das Eiweiss vor dem Zusatz des Chloroforms schwach angesäuert worden, um einer durch den starken Alkaligehalt des Eiweisses möglicher Weise eintretenden Zersetzung vorzubeugen. — Es sind oben die Gründe dargelegt, welche die Annahme einer Verbindung des Chloroforms mit dem Hämoglobin veranlassten. Als die betreffenden Versuche angestellt wurden, war das inzwischen von Liebreich entdeckte Protagon noch nicht als Bestandtheil der Blutkörper bekannt. Nachdem aber die vorliegenden Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, erschien die oben angeführte Arbeit von L. Hermann, in welcher er das Protagon als wesentlichen Bestandtheil der Blutkörper nachwies, während Rindsserum keine deutlich nachweisbare Menge dieses Stoffes lieferte, den er als denjenigen Bestandtheil des Bluts bezeichnet, auf welchen das Chloroform seine Einwirkung erstreckt. Es lag nun der Gedanke nahe, dass das

1) Centralbl. für med. Wissensch. 1866. No. 21.

Protagon bei dem Zurückgehaltenwerden des Chloroforms von Seiten des Bluts wesentlich betheiligt sein könnte. Gegen eine solche Annahme sprechen indess mancherlei Gründe. Zunächst wäre die Verschiedenheit der Einwirkung von atmosphärischer Luft und CO in den Versuchen der II. Reihe unerklärlich, da das Protagon keine solche Beziehung zu den Gasen besitzt, wie das Hämoglobin. Aus demselben Grunde bliebe die nothwendige Betheiligung der Gase überhaupt bei der Lösung der Verbindung zwischen Chloroform und Blutkörperinhalt unverständlich, wenn im letzteren das Protagon den einen Factor jener Verbindung abgiebt und es wäre die Annahme gerechtfertigt, dass in diesem Falle das Sieden bei der Destillation in den Versuchen der I. Reihe die Austreibung des Chloroforms nicht gehindert, sondern begünstigt haben würde. Ebensowenig könnte eine Uebereinstimmung in dem Verhalten des Chloroformcoagulums mit den Resultaten der Destillationsversuche hergestellt werden. Doch, abgesehen von diesen aprioristischen Gründen spricht folgender Versuch, wie es mir scheint, durchaus gegen das Bestehen einer derartigen Beziehung zwischen beiden Stoffen. Um zu prüfen, ob nur das Blut im Stande sei, das Chloroform zurückzuhalten, oder ob auch anderen Körpersubstanzen diese Eigenschaft zukomme, hatte ich möglichst von Blut durch Abwaschen gereinigtes und mit Wasser zu einem dünnen Brei zerriebenes Hundegehirn in einer Menge von etwa 50 Grmm. mit 0,0475 Grmm. Chloroform versetzt und nach 16stündigem Stehen der Destillation unterworfen. Diese geschah bei Siedetemperatur und in einem Strome atmosphärischer Luft, die Zersetzung des Chloroforms mittelst der Verbrennungsröhre, ganz wie in den Versuchen der ersten Reihe. Es wurden statt der berechneten 0,0423 Grmm. Chlor 0,0373 Grmm. gefunden. Das Resultat war demnach unentschieden, und der Versuch wurde nicht wiederholt; denn der hier stattgefundene Verlust von 0,005 Grmm. Chlor konnte ebensowohl mit der Gehirnsubstanz als mit dem Blutgehalt derselben in ursächlichem Zusammenhange stehen. Dagegen erscheint dieser Versuch jetzt insofern von Wichtigkeit, als er darthut, dass das Protagon kein besonderes Vermögen besitzt, unter diesen Umständen das Chloroform zurückzuhalten. Besässe es diese Eigenschaft, so müsste gerade in diesem Versuche wegen des grossen Protagongehalts des Gehirns der Verlust an berechnetem Chlor bedeutend grösser sein als in den entsprechenden Versuchen mit Blut, während die Resultate der ersten Versuchsreihe das Gegentheil beweisen.

Anders dagegen muss der Einfluss des Protagongehalts des

Bluts in der letzten Versuchsreihe beurtheilt werden und es kann eine Betheiligung desselben an dem hartnäckigen Zurückgehaltenwerden des Chloroforms beim Eintrocknen von Blut nicht unmittelbar zurückgewiesen werden. Es ist bekannt, dass flüchtige Stoffe, wie Alkohol, Aether von manchen Substanzen, namentlich von Harzen und Gallensäuren, beim Trocknen dieser Substanzen sehr hartnäckig zurückgehalten werden. In ähnlicher Weise könnte das Protagon sich dem Chloroform gegenüber verhalten, indem das letztere auch bei der Temperatur noch nicht vollständig verdunstet ist, bei welcher bereits seine Zersetzung erfolgt. Versuche mit reiner Blutkrystalllösung einerseits und mit Protagon andererseits müssen über diese und andere Fragen weiteren Aufschluss verschaffen. — Nach L. Hermann beruht die lösende Wirkung des Chloroforms, die er auch an allen anderen anästhesirend wirkenden Agentien beobachtet hat, darauf, dass das Protagon, welches das Stroma der Blutkörper bilde, durch das Chloroform gelöst werde und dass in Folge dessen das Hämoglobin sich in der Blutflüssigkeit vertheile. Hält man diese Erklärung der lösenden Wirkung des Chloroforms auf Blutkörper mit der Coagulumbildung zusammen, so zerfällt die Gesammtwirkung des Chloroforms auf das Blut in zwei Phasen. In der ersten wird das Protagon gelöst und das Hämoglobin frei, in der folgenden bildet sich aus letzterem das Coagulum. Zur Hervorbringung des ersten Effects genügen sehr geringe Mengen von Chloroform, zu der des zweiten sind grössere Quantitäten erforderlich. Doch brauchen beide Momente zeitlich nicht getrennt zu sein. Es können Lösung der Blutkörper und Coagulation des Hämoglobins zusammenfallen, wenn von vorne herein eine grössere Menge Chloroform mit dem Blute in Berührung gebracht wird, wie es vom Hundeblut früher angegeben ist. Warum Rinderblut sich anders darin verhält, indem hier immer eine Lösung der Blutkörper der Coagulumbildung vorausgeht, könnte vielleicht darin seinen Grund haben, dass nach Hoppe-Seyler [1]) das Hämoglobin bis auf Spuren anderer Stoffe den einzigen Bestandtheil der rothen Blutkörperchen bei Menschen und Hunden ausmacht, während bei Vögeln und mehreren Säugethieren in den rothen Blutkörperchen noch wesentliche Quantitäten von Albuminstoffen gefunden werden, und dass erst nach Abscheidung dieser Albuminstoffe das Blut zur Krystallisation gebracht wird. Das Chloroform findet hiernach in den Blutkörpern des Hundes von Albuminstoffen nur reines Hämoglobin und coagulirt dasselbe,

1) Virch. Arch., Bd. 29. 1864. p. 233.

bevor eine Lösung der Blutkörper eintreten konnte. Im Rinderblut dagegen muss das Hämoglobin erst von den Albuminstoffen, die mit ihm zugleich die Blutkörper bilden, frei werden, bevor das Chloroform seinen Einfluss auf dasselbe ausüben kann.

Fasst man die Gründe zusammen, welche für die Existenz einer Verbindung zwischen Blut und Chloroform sprechen, so kann eine solche zwar nicht zur zweifellosen Thatsache erhoben, jedoch mit grösster Wahrscheinlichkeit erschlossen werden. Schon aus den Eigenschaften des Chloroformcoagulums für sich liesse sich die Annahme derselben rechtfertigen. Denn die Verflüssigung unter Einwirkung der atmosphärischen Luft, die Unzulänglichkeit der einfachen Verdunstung für das Zustandekommen derselben, die Uebereinstimmung der dabei gebildeten Flüssigkeit mit Blut, welches ausser der Abgabe des Farbstoffes an das Serum keine sonst nachweisbaren Veränderungen erlitten, und die Möglichkeit, durch Zusatz neuer Chloroformmengen das Coagulum in dieser Flüssigkeit wieder in derselben Weise hervorzubringen, lassen kaum eine andere Deutung zu. Nimmt man hierzu die Uebereinstimmung in dem Verhalten des Chloroformcoagulums mit den Resultaten der Destillationsversuche, so wird die Wahrscheinlichkeit der Existenz einer solchen Verbindung noch mehr bestätigt. In allen Versuchen, in welchen die Bedingungen zur Lösung des Coagulums gegeben sind, liess sich alles berechnete Chlor oder ein viel grösserer Theil desselben wiederfinden, als in denen, in welchen diese Bedingungen fehlten, wie bei der Destillation in der Siedehitze des Wassers und im Vacuum, oder in geringerem Grade vorhanden waren, wie nach der Verdünnung des Bluts mit Wasser; denn die Austreibung des Chloroforms bei der Destillation unter Durchleiten von atmosphärischer Luft sowohl als auch die Lösung des Coagulums erfolgten im verdünnten Blut nur unvollständig, sei es, weil in diesem Falle die Luft wegen der Verdünnung auf die Verbindung weniger einwirken kann, sei es, weil das Hämoglobin im Wasser weniger löslich ist, als in eiweisshaltigen Flüssigkeiten. Als Ausdruck der Verbindung zwischen Chloroform und Blut aber muss wenigstens vorläufig das Coagulum betrachtet werden, wenn auch nicht unmittelbar in der Form, wie es zur Anschauung kommt. —

Wenn alle bisher in der Richtung angestellten Versuche, eine eigenthümliche Einwirkung des Chloroforms auf das Blut festgestellt haben, so fragt es sich, ob sich daraus Schlüsse auf sein Verhalten im Organismus ziehen lassen und wie viel davon zur Erklärung seiner Wirkungen zu benutzen ist. Dass das ausserhalb des Organismus beobachtete Verhalten gegen das Blut

sich nicht ohne Weiteres innerhalb des Organismus verlegen lässt, ist selbstverständlich, weil das in den Gefässen circulirende Blut chemischen Einflüssen ausgesetzt ist, die ausserhalb des Organismus entweder ganz fehlen oder nur in geringem Grade sich geltend machen, wie beispielsweise die Oxydationsvorgänge. Allein da es andererseits als feststehend betrachtet werden muss, dass die chemischen Bestandtheile des Bluts nach der Entfernung desselben aus dem Körper längere Zeit hindurch ihre Eigenschaften unverändert bewahren, dass also das Blut hier wie dort im Wesentlichen dieselbe chemische Zusammensetzung hat, so können die Veränderungen, die das Blut ausserhalb des Organismus durch verschiedene Einflüsse erfährt, als Ausgangspunkt dienen, um die innerhalb der Blutbahn vor sich gehenden Prozesse unter Einwirkung ähnlicher Einflüsse zu beurtheilen. Wenn das Chloroform bei Gegenwart von Gasen die Zerstörung der Blutkörper bewirkt, so kann man schliessen, dass diese auch im circulirenden Blute stattfinden wird, da hier durch die Gegenwart von Gasen die Bedingungen dazu gegeben sind. Dieser Schluss stimmt mit der Erfahrung, soweit diese reicht, überein. Dagegen dürfen wir nicht ohne Weiteres auf das Zustandekommen der Verbindung des Chloroforms mit dem Hämoglobin im kreisenden Blute schliessen, es ist sogar a priori wahrscheinlich, dass sie hier nicht gebildet wird. Denn da die atmosphärische Luft, in welcher der O als wirksamer Bestandtheil anzusehen ist, die Verbindung aufhebt, vielleicht gar nicht zu Stande kommen lässt, so werden die Gase im Blut denselben Effekt haben. Sollte es aber trotzdem gelingen, die sei es auch bald vorübergehende Bildung der Verbindung hier nachzuweisen, so würde sich daraus vielleicht die Verlangsamung des Stoffwechsels erklären, wie sie in Folge von Chloroforminhalationen in gleicher Weise wie beim Alkohol und Aether beobachtet wird. Denn es lässt sich denken, dass durch eine solche Verbindung die Umsetzung der Gase sowohl als der Blutbestandtheile im Wesentlichen beeinträchtigt wird. Wenn man ferner im Blute in der Regel weniger Chloroform fände, als in gleichen Theilen Gehirn und Leber, so würde daraus nicht auf eine besondere Verwandtschaft des Chloroforms zu der Substanz jener Organe zu schliessen sein, sondern man würde im Gegentheil die grosse Verwandtschaft des Chloroforms zum Blute als Grund jener Erscheinung anzusehen haben.

Diese und ähnliche Folgerungen mögen genügen, um als Fingerzeige für weitere Untersuchungen zu dienen.

XXII. Ueber die Ursache der postmortalen Temperatursteigerung.

Von Dr. **H. Huppert.**

Man kann die Ursache der Steigerung der Wärme nach dem Tode in drei Verhältnissen suchen: in vermehrter Wärmebildung, in verminderter Wärmeabgabe und in dem Zusammenwirken dieser beiden Ursachen zugleich. Wenn es nun auch als unzweifelhaft erscheint, dass ein todter Thierkörper, wegen des Aufhörens des Luftwechsels in den Lungen und der Circulation, langsamer abkühlen muss, als ein lebender abkühlen würde, wenn die Wärmeproduction in diesem aufhörte, so reicht doch dieser Umstand nicht aus, die Zunahme der Wärme zu erklären; denn es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass die Verminderung der Wärmeabgabe in verschiedenen Leichen auch in verschiedenem Grade einträte, was der Fall sein müsste, wenn man durch diese Annahme das so selten vorkommende Ansteigen der Temperatur nach dem Tode erklären wollte. Man muss vielmehr die Verminderung des Wärmeabflusses als alleinige Ursache der Wärmezunahme überhaupt in Abrede stellen; denn wenn der Wärmeverlust eines Körpers selbst völlig aufgehoben wäre, so würde der Körper nur seine Temperatur behalten, aber keine höhere Temperatur annehmen, wenn sich zu der Wärme, welche er schon besitzt, nicht neue Mengen hinzuaddirten. Auch als mitwirkender Ursache der postmortalen Wärmezunahme wird man der Verschiedenheit in der Abkühlung nur einen beschränkten Werth zuschreiben dürfen; eine solche Verschiedenheit findet wohl statt, allein sie erklärt die fragliche Erscheinung nicht ohne die Annahme, dass in der Leiche neue Wärme gebildet wird.

Die Wärme, welche eine Steigerung der Temperatur der Leiche bedingt, kann nun entweder noch während des Lebens gebildet werden, oder erst im Tode entstanden sein. Man wird aber nur dann annehmen dürfen, die nach dem Tode beobachtete Wärmezunahme rühre von im Leben erzeugter Wärme her, wenn gegen den Tod eine starke Wärmebildung stattgefunden hätte, wie diess z. B. der Fall ist bei grosser Muskelthätigkeit. Darauf

liesse sich also die postmortale Temperatursteigerung zurückführen, welche Th. Billroth und A. Fick[1]) an Hunden beobachteten, die zu Tode tetanisirt wurden.

Der eine der Hunde starb im Tetanus mit einer Temperatur von 44,88°C (im After); nach 1 Min. stand das Thermometer auf 45°, 16 Min., nach dem Tode zeigte es 45,4, 22 Min. nach dem Tode gleichfalls 45,4, und 22 Min. nach der letzten Beobachtung war die Temp. wieder auf 44,85° gesunken.

Der zweite Hund wurde nach anhaltendem Tetanisiren durch Einstechen der einen Elektrode in das verlängerte Mark getödtet, als seine Temp. (im After) 43,6° C erreicht hatte (5^h 48′); darauf wurde beobachtet: 43,8° (5^h 51′), 43,8 (5^h 58′), 43,7° (6^h). Zuletzt war bereits die Starre eingetreten.

Man könnte zur Erklärung der hier beobachteten postmortalen Temperatursteigerung annehmen, wie es Billroth und Fick thun, dass sich die in den Muskeln erzeugte Wärme langsamer als im Leben der Luft mitgetheilt und langsamer im Körper vertheilt habe, und dass durch die Wirkung dieser beiden Ursachen die Temperatur im After nach dem Tode noch etwas höher gestiegen sei, als sie im Augenblick des Todes war.

Es ist überhaupt keine seltene Erscheinung, dass die im After gemessene Temperatur von Thieren kurze Zeit nach dem Tode noch etwas ansteigt, wenn das Thier kurz vor oder während des Todes lebhafte Bewegungen ausführte. Ich habe diese Thatsache in den Beobachtungen, welche hier dargelegt werden sollen, wiederholt wahrgenommen.

I. Ein grosses Kaninchen, welchem eine Lösung von cholsaurem Natron in Glycerin in eine Jugularis gespritzt worden war, hatte in den 1½ St., welche bis zum Tode verflossen, fast constant 38,3° C gezeigt, und nur 2mal war die Temperatur auf 38,4° C gestiegen; in der letzten halben Stunde war die Temp. 38,8° C gewesen (in 7 Ablesungen). Der Tod trat unter sehr lebhaften Bewegungen mit 38,3° C ein; nach dem Tode wurde (bei 14° C Lufttemp.) beobachtet:

Min.	Temp.
1	38,40
2	38,50
3	38,55
18	38,55
25	38,55
35	38,55
45	38,60

35 Min. nach dem Tode waren der Rücken und der Hals todtenstarr, in den Extremitäten die Starre schwach.

II. In einem andern Falle trat bei einem Kaninchen der Tod nach Injection einiger Tropfen einer Lösung von salzsaurem Veratrin in die Jugularis ein; auf die Injection folgten sofort starke tetanusähnliche Be-

---

[1]) Th. Billroth u. A. Fick, Vjhrsschr. der naturf. Gesellsch. in Zürich VIII. 427. 1863.

wegungen des ganzen Körpers von kurzer Dauer; bei 16° C Zimmertemperatur wurde beobachtet:

Min.	Temp.	
0	38,67°	
1,50	—	Injection.
1,92	38,75	Tetanus.
2,25	38,85	
2,75	38,93	Tod.
3,00	38,93	
3,50	38,93	
4,00	38,91	
4,50	38,87	Noch keine Starre.

Es findet hier also ein wenigstens ähnliches Verhältniss statt, wie bei lebenden Thieren. Wenn die Kaninchen nicht sehr gross sind, so verlieren sie an Eigenwärme bloss dadurch, dass man sie ausgespannt aufbindet, wenn sie ruhig liegen; machen sie aber Bewegungen, so erfolgt die Abkühlung langsamer, oder die Temperatur steigt sogar wieder etwas in die Höhe. Eine solche instructive Beobachtung theile ich in Folgendem mit.

III. Das Kaninchen wog 1700 Grm.; die Zimmertemperatur betrug 15° C. Das Thermometer war in den After des Kaninchens eingeführt und angebunden, so dass es sich nicht verschieben konnte. Die Temperatur wurde alle Minuten abgelesen, die Zeiten aber, bei welchen sich die Temp. um 0,25° geändert hatte, besonders notirt. Es wurde beobachtet:

38,81° C zu Anfang.

Temp.		Min.		Sec.	
38,75	nach	4	Min.		
38,50	„	6	„		
38,25	„	7	„	40 Sec.	
38,00	„	13	„	20 „	
37,75	„	19	„	— „	
37,785	„	—	„	30 „	Bewegungen.
37,82	„	—	„	30 „	
37,82	„	1	„	— „	
37,80	„	1	„	— „	
37,80	„	1	„	— „	
37,77	„	1	„	— „	
37,75	„	1	„	— „	
37,75	„	1	„	— „	
37,75	„	1	„	— „	
37,50	„	20	„	— „	
37,25	„	17	„	10 „	
37,00	„	25	„	40 „	
36,99	„	3	„	30 „	
37,00	„	1	„	— „	Bewegungen.
37,05	„	1	„	— „	
37,07	„	1	„	— „	
37,05	„	1	„	— „	
37,00	„	1	„	— „	
36,81	„	20	„	— „	

Von hier ab (9h 45′) stieg die Temperatur wieder binnen 17 Min. auf 37,07°, ohne dass sich das Thier geregt hatte, und schwankte die folgenden 3 Stunden nur um einige Hundertel auf und ab. — Die Bewegungen, welche

das mit abnehmender Geschwindigkeit erfolgende Fallen der Temp. unterbrachen, waren lebhaft, währten aber nur einige Secunden.

Nach diesen Erfahrungen könnte man sich also zu der Annahme berechtigt glauben, dass die postmortale Temperatursteigerung dadurch zu Stande komme, dass sich die noch im Leben durch die Muskelthätigkeit erzeugte Wärme länger im Körper verhalte. Diese Erklärung wäre aber nur zulässig für den Fall, dass die Muskelthätigkeit vor dem Tode eine lebhafte und die Temperatursteigerung eine nur kurze war; hält die Steigerung dagegen lange an, wie in dem oben mitgetheilten 1. Fall, so trifft diese Erklärung nicht mehr zu. Wenn nun in den Leichen an Tetanus gestorbener Menschen die Temperatur nach dem Tode nicht bloss einige Minuten, sondern selbst 1 Stunde lang hochblieb, so könnte man diese Thatsache immer noch aus der angenommenen Ursache zu erklären versuchen, da das grosse Cadaver eines Menschen langsamer abkühlen muss, als das kleine eines Hundes oder Kaninchens. Nun hat man aber auch hohe postmortale Temperaturen da beobachtet, wo der Tod nicht nach Tetanus, überhaupt nicht nach vorgängiger Muskelthätigkeit eintrat, und hieraus folgt, dass in der Muskelarbeit nicht die alleinige, ja selbst nicht die wesentliche Ursache jener Erscheinungen liegt. Man muss sie daher in anderen Vorgängen suchen, und zwar solchen, die schon gegen das Lebensende hin eintreten und in den ersten Zeiten des Todes vor sich gehen.

Von einigem etwaigen Nerveneinfluss wird man absehen müssen; derselbe könnte sich nur während des Lebens geltend machen, eine Nachwirkung desselben nach dem Tode ist aber ebenso schwer begreiflich, als eine Nachwirkung der Muskelthätigkeit, wenn die Nachwirkung sich auf einen so langen Zeitraum erstrecken soll, wie ihn die Erfahrung fordern muss. Natürlicher erscheint die Annahme, dass durch chemische Vorgänge die Wärmebildung hervorgebracht wird, und von diesen wären dann zu berücksichtigen die Oxydation und die Gerinnung der Körpersubstanz. Von der Betheiligung der Oxydation an dem Zustandekommen dieser Erscheinung will ich vorläufig absehen; mehrere Gründe machen es aber von vornherein wahrscheinlich, dass die Gerinnung eines Theils der eiweissartigen Körperbestandtheile mit der finalen und postmortalen Wärmeentwicklung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden könne. Nicht bloss das Blut, sondern auch die Hauptmasse des Körpers, die Muskeln, gerinnen mit dem Eintritt des Todes, und wenn dabei Wärme frei wird, so dürfte ihre Menge wohl genügen, die fragliche Erscheinung zu erklären. Für die Annahme aber, dass bei der Gerin-

nung der Muskelsubstanz Wärme frei wird, spricht das allgemein gültige Gesetz, dass sich bei dem Uebergang flüssiger Substanzen in den festen Zustand Wärme entwickelt. Diese Vermuthung gewinnt an Wahrscheinlichkeit noch durch die Angaben verschiedener Forscher, nach welchen in der Gerinnung begriffnes Blut langsamer erkalten soll, als schon geronnenes künstlich erwärmtes Blut. In der Ansicht aber, dass die Gerinnung der Muskelsubstanz Ursache der postmortalen Wärmebildung sei, wurde ich noch durch die wiederholt gemachte Wahrnehmung bestärkt, dass menschliche Leichen, welche nach dem Tode längere Zeit eine hohe Temperatur zeigten, auch eine schnell eintretende ausserordentlich starke Todtenstarre darboten.

Zur experimentellen Prüfung dieser Ansicht habe ich mit meinem Bruder schon vor mehreren Jahren eine Anzahl Versuche angestellt, die ich nur deshalb damals nicht veröffentlicht habe, weil ich eine Wiederholung derselben nach schärferen Methoden beabsichtigte. Ich halte sie auch in ihrer unvollendeten Form jetzt nicht mehr zurück, weil A. Walther[1]) durch seine Untersuchungen über tödtliche Wärmeproduction im thierischen Körper demselben Gedanken nahe gekommen ist. Walther setzte Kaninchen, deren normale Temp. meistens ein paar Zehntel über „31° C“ [37°] betrage, auf einem Rahmen ausgespannt, einer Sonnenwärme von 30—34° C aus und beobachtete, dass die Eigenwärme der Thiere stetig stieg bis zu etwa 46° C, wobei sie starben. Die Respiration ward unter der Bestrahlung sehr frequent und flach, die Frequenz des Herzschlags enorm, die Muskeln wurden erst am Oberschenkel, dann am ganzen Körper starr, wie gekocht, es traten krampfhafte und tetanische Zuckungen ein. Alles deutete darauf hin, dass durch die Gerinnung eines Theils der Muskeleiweisskörper Respiration und Circulation u. s. w. aufgehoben wurden. Nach dem Tode des Thieres stieg die Temp. noch langsam bis auf beinahe 50° C. Das Herz war starr, wie gekocht, die Skelettmuskeln waren weiss, wie gekocht u. s. w. Zur Erklärung dieser Erscheinungen erscheine für den Augenblick das Plausibelste, anzunehmen, dass der Uebergang der flüssigen oder halbflüssigen Muskelsubstanz in den festen Zustand Wärme frei macht, welche bei der Verminderung des Wärmeverlustes nach dem Tode hinreicht, die Temp. des Thiers bis beinahe 50° C zu steigern.

Bei den Untersuchungen, welche ich mit meinem Bruder

[1]) Mélanges biol. tirés du Bull. de l'Ac. des sc. de St.-Pétersbourg VI. 138. 1866.

angestellt habe, war unser Plan der, Kaninchen unter Verhältnissen zu tödten, unter denen schnell eine starke Muskelstarre eintritt und nach dem Tode die Schnelligkeit zu messen, mit welcher der Körper abkühlt. Die Todtenstarre hätte die Abkühlung verzögern müssen. Gelang es, eine postmortale Temperatursteigung hervorzurufen, so sollte durch gleichzeitige Messung der Muskelstarre und der Muskelreizbarkeit ermittelt werden, ob die Steigerung zusammenfalle mit einem hohen Grad der Starre. Unsere Erwartungen haben sich nun zwar nicht in so schlagender Weise erfüllt, doch haben die Beobachtungen in der That gezeigt, dass der Eintritt der Muskelstarre, und zwar bloss diese, die Erkaltung der Leiche erheblich verzögert. Ich setze zwei von unseren Beobachtungen, aus welchen wir diess schliessen zu können glaubten, hierher.

IV. Einem grossen Kaninchen wurde syrupdickes Glycerin in eine Jugularis gespritzt, nachdem ihm ein Thermometer, an welchem noch 0,01° C abgelesen werden konnte, in den After gebunden worden war. Der Stand des Quecksilbers wurde wenigstens alle Minuten abgelesen. Als das Kaninchen gestorben war, wurde von Zeit zu Zeit ein Bein vorsichtig gebeugt, um den Eintritt und das Fortschreiten der Starre kennen zu lernen, ausserdem aber der eine Pectoralis blossgelegt und von Zeit zu Zeit durch ein paar Inductionsschläge auf seine Reizbarkeit geprüft. Die Beobachtung wurde fortgesetzt, bis das Kaninchen (bei 18° C Zimmertemp.) auf 34,0° C erkaltet war. Bis dahin war die Starre vollständig. — Am andern Tag wurde das noch völlig starre Kaninchen in warmer Luft ganz allmälig soweit erwärmt, bis das Thermometer im After gegen 40° C zeigte, dann auf dieselbe Unterlage gebracht, wie den Tag vorher und die Abkühlungsgeschwindigkeit bestimmt (bei 21—18,5° C Zimmertemp). Derselbe Versuch wurde den 3. Tag wiederholt, als sich die Starre gelöst hatte (bei 19—20° C Temp.). — Die mit dem eben gestorbenen Kaninchen gemachten Beobachtungen sind in umstehender Tabelle unter I., die vom 2. Tag unter II., die vom 3. Tag unter III. aufgeführt. Zeit in Minuten. Die Zeitdifferenz giebt den Unterschied zwischen 2 aufeinanderfolgenden Beobachtungen an, also die Geschwindigkeit, mit welcher die Temp. des Kaninchens um 0,25° sank.

Während des Lebens:

	Zeit	Temp.
	0	38,15
	5	38,10
	7	38,5
Inject. 8 CC	8	37,75
	9,5	37,45
	19	38,00
Inject. 8 CC	19,5	37,95
	20,75	37,80
	21,25	—
	22,0	37,85
	31,5	38,275
Inj. 2 CC	32,0	—
+	32,5	38,270

Nach dem Tode:

I.				II.			III.	
Temp.	Zeit	Differ.		Temp.	Zeit	Diff.	Zeit	Diff.
	—	—		38,50	0	—	0	—
38,27	0		+					
38,27	0,75							
38,25	1,50	(1,50)		38,25	3	3	1,5	1,5
+	2,50	—	keine Starre					
—	6,00	—	Starre schwach					
38,00	6,75	5,25		38,00	5,5	2,5	3,0	1,5
37,80	11,0	—	Starre stärker					
37,76	12,0	5,25		37,75	8,5	3,0	4,75	1,75
—	13,75	—	Starre noch stärker					
37,50	17,50	5,50	6 Mm., Zuckung	37,50	12,0	3,5	6,75	2,0
37,42	19,0	—	4 Mm., Zuckung					
37,26	22,0	4,50		37,25	15,0	3,0	9,25	2,5
37,15	24,0	—	Z. schwächer					
37,00	27,0	5,0		37,00	18,0	3,0	11,75	2,5
36,77	32,0	5,0	Z. noch schwächer	36,75	21,5	3,5	14,75	3,0
—	34,0	—	2 Mm., Zuckung					
36,50	38,0	6,0		36,50	25,5	4,0	17,83	3,08
—	39,75	—	— Z. schwächer					
36,24	46,0	8,0		36,25	29,0	3,5	21,25	3,42
—	47,0	—	— Z. noch schwächer					
36,01	54,0	8,0	— Z. sehr schwach	36,00	33,0	4,0	25,0	3,75
—	60,0	—	— Z. noch schwächer					
35,75	63,0	9,0		35,75	37,5	4,5	28,75	3,75
—	68,25	—	— Z. äusserst schwach					
35,50	71,0	8,0		35,50	41,5	4,0	33,0	4,25
—	76,0	—	keine Zuckung					
35,265	79,0	8,0		35,25	46,5	5	37,5	4,5
35,00	91,0	12,0		35,00	51,5	5	42,5	5,0
34,75	104,0	13,0		34,75	56,5	5	47,5	5,0
34,49	116,0	12,0		34,50	61,5	5	53,0	5,5
34,24	128,0	12,0		34,25	66,5	5	58,75	5,75
34,00	139,0	11,0		34,00	71,5	5	64,75	6,0

Aus Abschnitt I der vorstehenden Tabelle lässt sich allerdings nicht erkennen, dass die Erkaltungsgeschwindigkeit mit der Starre abnimmt. Die Zeiten, in welchen das Kaninchen um 0,25° kälter wird, wachsen zwar mit der Starre, aber gleichzeitig auch mit der Abnahme der Temperaturdifferenz zwischen dem Kaninchen und der Luft; die Starre würde also in demselben Sinne verzögernd wirken, als die aus dem Versuch nicht eliminirte Temperaturabnahme des Cadavers. Auch müsste berücksichtigt werden, dass die vorausgesetzte Wärmeentwickelung in den Muskeln gar nicht einmal sofort durch das im After liegende Thermometer angezeigt werde. Wir wollen uns daher nicht bemühen, einen Zusammenhang zwischen Abkühlungsgeschwindigkeit und Fort-

schreiten der Todtenstarre aufzusuchen. Dagegen will ich darauf hinweisen, dass die Abkühlung des todtenstarr werdenden Kaninchens nicht mit stetig wachsender Geschwindigkeit erfolgt. Eine grössere Gesetzmässigkeit zeigt in dieser Hinsicht schon der Abschnitt II; die Zeitabschnitte, um welche der Leichnam um 0,25° erkaltet, wachsen ziemlich gleichmässig. Ganz regelmässig zeigt sich aber die Abnahme der Erkaltungsgeschwindigkeit im Abschnitt III. Nun wurde im Abschnitt I das Kaninchen todtenstarr, im Abschnitt II war die Starre noch vorhanden, im Abschnitt III war die Starre gelöst. Wir dürfen daher annehmen, dass die Unregelmässigkeiten in der Erkaltung des todtenstarren Kaninchens ihren Grund haben in der Todtenstarre selbst oder in Vorgängen andrer Art, welche zeitlich zusammenfallen mit der Gerinnung des Myosins. Diese Unregelmässigkeiten sind aber Verzögerungen der Erkaltung, wie daraus hervorgeht, dass im Abschnitt I die Temp. um 4,25° C sank in 139 Minuten, in Abschnitt II um 4,5° C in 71,5 und in Abschnitt III in 64,75 Minuten. Wir können also annehmen, dass die Todtenstarre oder andre, mit ihr gleichzeitige Vorgänge, die Erkaltung der Leiche dadurch verzögern, dass sie Wärme frei werden lassen.

Aus weiteren Beobachtungen folgt aber, dass diese Verzögerung in der Abkühlung einer Leiche nicht eintritt, wenn keine Todtenstarre vorhanden ist. Für diesen Satz führe ich folgende Beobachtung an.

V. Ein 600 Grm. schweres Kaninchen wurde dadurch getödtet, dass ihm 0,5 CC concentrirte Rhodankaliumlösung in eine Jugularis gespritzt wurden. Während der Beobachtung I war bis zuletzt keine Starre eingetreten. Nach drei Stunden waren die hintern Extremitäten, der Hals und die Bauchmuskeln starr, die Vorderbeine noch leicht beweglich; die Temperatur desselben wurde in warmer Luft auf gegen 40° C gebracht und dann die Zeit der Erkaltung gemessen.

Im Leben:

	Temp.	Zeit
	38,11	0
Injection	38,01	1,5
letzte Lebenszeichen	37,60	7,0
	37,51	8,0

Nach dem Tode:

I.				II.		
Temp.	Zeit	Differenz beobachtet	Differenz berechnet	Temp.	Zeit	Differenz
37,51	0	—	—	37,50	0	—
37,24	3,0	3	2,78	37,25	1,75	1,75
37,06	5,0	2	2,78	37,00	3,42	1,67
36,75	8,0	3	2,42	36,75	6,08	2,66
36,46	11,0	3	2,59	36,50	—	2,75
36,23	14,0	3	3,26	36,25	11,58	
36,04	16,5	2,5	3,29	36,00	13,08	1,50
35,75	19,5	3	2,59	35,75	15,50	2,42
35,49	21,5	2	1,92	35,50	18,33	2,83
35,22	24,5	3	2,78	35,25	21,08	2,75
35,04	26,5	2	2,78	35,00	23,91	2,83
34,70	30,5	4	2,94	34,75	26,91	3,00
34,53	32,5	2	2,91	34,50	30,00	3,08
34,27	35,5	3	2,88	34,25	33,08	3,08
34,03	38,5	3	3,13	34,00	36,25	3,17

Da die Temperaturabschnitte in Abschnitt I nicht genau 0,25° ausmachen, die Vergleichung dadurch aber erschwert ist, so habe ich sie dadurch zu erleichtern gesucht, dass ich berechnete, in welcher Zeit das Thier um 0,25° abgekühlt sein würde.

Die Abkühlungsgeschwindigkeit nimmt in I zwar nicht so stetig ab, als in Abschnitt II, die Verzögerung tritt aber deutlich hervor, wenn man grosse Zeittheile vergleicht. In Abschnitt I sank die Temp. des Kaninchens nach einander in 10 Min. um 0,95°, 0,947° (in 9,5 Min. um 0,90°), 0,87 und 0,84°. Was aber das Wichtigste ist, das soeben gestorbene Kaninchen erkaltete nicht merklich langsamer, als das nach dem Tode wieder erwärmte; im erstern Falle sank die Temp. um 3,48° C in 38,5 Min., im zweiten Falle um 3,50° in 36,25 Min. Aehnliche Beobachtungen haben wir noch mehr gemacht. In einem andern Falle sank die Temp. eines dem vorigen an Grösse gleichen Kaninchens, das nach Vergiftung mit Rhodankalium plötzlich starb und ohne Starre erkaltete, in je 6 Min. um 0,83°, 0,655, 0,655 (!), 0,62°, also in 24 Min. um 2,76° (von 36,76 auf 34,0).

Diese und andre, in gleichem Sinne ausgefallene Beobachtungen zeigen also, dass Kaninchen viel langsamer erkalten, wenn sie während der Erkaltung todtenstarr werden, als andere nicht todtenstarre; ferner dass nicht die Oxydation oder ein andrer Vorgang diese Verzögerung bewirkt, sondern die Gerinnung der

Muskelsubstanz und andrer spontan gerinnender Bestandtheile des Körpers.

Die postmortale Temperatursteigerung ist demnach kein besonderer Fall, sie unterscheidet sich von der Erkaltungsverzögerung der Leichen überhaupt nicht der Art, sondern nur dem Grade nach; sie wird eintreten, wenn (die Bedingungen für die Wärmeentziehung nach dem Tode gleichgesetzt) die Zustände vor dem Tode eine schnelle Gerinnung des Myosins einleiten (vielleicht schon theilweise im Leben bewirken). Die Steigerung der Temperatur vor dem Tode ist nicht Ursache der postmortalen Wärmezunahme (sie müsste eher die Erkaltung befördern), sondern unter Umständen das Anzeichen, dass Vorgänge im Körper stattfinden, welche nach dem Tode mit schneller allgemeiner Gerinnung des Myosins enden.

XXIII. Kleine Mittheilungen physiologisch-chemischen Inhalts.

Von Dr. H. Huppert.

I. Ueber die Glykosurie bei Cholera, mit Bemerkungen über die Zuckerharnruhr.

Zu wiederholten Malen ist bereits die Angabe gemacht worden, dass der Harn der Cholerakranken zu Zeiten Zucker enthält. Zuerst scheinen nach einer Notiz von Buhl und Voit[1]) diese Wahrnehmung Heintz und Samoje gemacht zu haben. Voit[2]) selbst hat in ein paar Fällen in dem ersten nach dem Choleraanfall abgesonderten Harn nicht unbedeutende Mengen Zucker nachgewiesen, und auch im Harn vom nächstfolgenden Tage beträchtliche Mengen Zucker gefunden. Dann hat Friedrich Lehmann[3]) diese Angaben bestätigt; in einigen der 48 sämmtlich schweren Fälle, in welchen Lehmann den Harn untersuchte, konnte in diesem nach Entfernung des Eiweisses mit der Trommerschen Probe mit Bestimmtheit Zucker aufgefunden werden, nie aber nach dem 3. Tage des Wiederbeginns der Harnausscheidung; in leichten Cholerafällen, in welchen die Harnsecretion höchstens 12 Stunden unterbrochen war, fand Lehmann nie Zucker. Voit und Lehmann machen beide noch die Angabe, dass der erste nach dem Ende des eigentlichen (schweren) Choleraanfalls gelassene Harn stets Eiweiss enthielt, dessen Menge in den folgenden Tagen stetig abnahm, und dass der Harn gleichzeitig mit dem Eiweiss ein eigenthümliches Pigment enthalten habe. Während Lehmann dieses Pigment ohne Weiteres als Gallenpigment bezeichnet und noch hinzufügt, dass auch mehrmals der Nachweis von Uroglaucin gelungen sei, drückt sich Voit in diesem Punkte viel vorsichtiger und entschieden sachgemässer aus. Voit berichtet, bei vorsichtigem Zusatz von Sal-

1) Buhl u. Voit, Ztschr. f. rat. Med., N. F., VI. p. 25. 1855.
2) Voit, a. a. O., p. 25. 28. 91.
3) Fr. Lehmann, Physik. u. chem. Studien über die Cholera. Inaug.-Diss., Zürich 1857.

petersäure zu dem Harn bilden sich mehrere Schichten, von welchen die tiefste durch die Säure eingenommen werde; der Harn selbst zeige zwei Schichten, eine untere trübe, das gefällte Eiweiss enthaltende, und eine obere klare. Da, wo sich Salpetersäure und Eiweissschicht berühren, entstehe eine purpurrothe Scheibe, während das Eiweiss selbst eine violette Farbe annehme. Diese Farben ändern sich nach Kurzem, die rothe werde grün, das Eiweiss röthlich und dann ebenfalls grün, endlich beide schmutzig gelb. Dieser Farbenwechsel, obwohl die Reihenfolge nicht die regelrechte sei, und vielleicht der Umstand, dass sich der Farbstoff mit Weingeist ausziehen lasse, machen es kaum zweifelhaft, dass man es hier mit einer ziemlichen Menge Gallenfarbstoff zu thun habe, aber vielleicht einem Gallenfarbstoff modificirter Art, vielleicht mit Heller's Farbstoffen. Endlich fügt Voit noch hinzu, dass auch der Harn gesunder Menschen eine Spur der angedeuteten Veränderungen durch Salpetersäure zeige, und dass sich somit dieser constante (wir fügen hinzu: normale) Farbstoff bei der Cholera reichlich angehäuft findet. Max Bruberger[1]) giebt an, dass der nach der Anurie entleerte Harn fast constant einen ziemlich bedeutenden Gehalt von Gallenfarbstoff zeigt, mit etwas salpetriger Säure vermischte Salpetersäure bewirke gewöhnlich die vollständige Farbenscala: gelb, roth, violett, grün; in seltnen Fällen sei die Reihenfolge der Farben verändert oder verwischt. Zucker konnte Bruberger durch die Trommersche Probe nur in der Minderzahl der Fälle und augenscheinlich nur in geringer Menge nachweisen.

Endlich hat Ad. Gubler[2]) ausführliche Beobachtungen über diesen Gegenstand veröffentlicht. Er beschreibt die Verhältnisse nach seinen Erfahrungen in folgender Weise. Wenn die Kranken nicht mehr so eiskalt sind oder warm zu werden anfangen, der Puls sich hebt und Getränk besser vertragen und somit nun wieder resorbirt wird, beginnt der Harn wieder reichlicher zu fliessen; dieser erste Harn enthält stets viel Eiweiss und die zugesetzte Salpetersäure scheidet aus einem präexistirenden Chromogen Indigblau aus; dagegen fehlt der Zucker vollständig. Dann, wenn die Reaction immer deutlicher wird, die Wärme und Röthe der Haut zunimmt, der Puls voll und doppelschlägig wird, vermindert sich gewöhnlich das Eiweiss stetig, das Blau wird durch Violett ersetzt und es tritt nun auch, zwar nicht immer,

1) Max Bruberger, Virchow's Archiv, XXXVIII. 312. 1867.
2) Ad. Gubler, Gaz. des Hôp. 104. p. 410. 1866.

aber doch in vielen Fällen, Zucker im Harn auf; constant ist der Zucker vorhanden in Fällen, in welchen die Reaction ungehemmt und lebhaft vor sich geht, die Kranken ein fieberhaftes Aussehen zeigen und Neigung zu Hautausschlägen haben. In der Folgezeit nimmt die Glykosurie immer mehr zu, die Albuminurie immer mehr ab, und zuletzt enthält der Harn bloss noch Zucker, oft viel, bis zu mehreren Grm. im Liter. Diese transitorische Glykosurie zeigt dieselben Verschiedenheiten nach den Tagesabschnitten, wie die eigentliche Zuckerharnruhr; geringer ist der Zuckergehalt wenn der Kranke nüchtern ist und in der Nacht, stärker am Tag und nach den Mahlzeiten. Sie fällt zusammen mit einem gewissen Grad von Polyurie, und wird auch von excessivem Durst begleitet, dessen Stärke weder zu den noch stattfindenden serösen Ausscheidungen durch den Stuhl, noch zu den Bedürfnissen für die Restauration des Blutes im Verhältniss steht. In der asphyctischen Periode suchte Gubler den Zucker im Harn vergebens.

Zu wesentlich gleichen Resultaten führten die Erfahrungen des Dr. P. Treibmann, welche derselbe während der Leipziger Epidemie im Herbst 1866, erst auf der Cholerastation des Jakobshospitals, dann in dem seiner selbständigen Leitung übergebenen Choleralazareth gemacht hat. Nur in schweren Fällen enthielt der Harn Zucker, in leichten, obwohl entschiedenen, wirklichen Cholerafällen trat kein Zucker im Harn auf. In allen Fällen, in welchen sich der Zucker zeigte, war die Harnsecretion eine mindestens sehr bedeutend verminderte gewesen; wo dagegen die Harnabsonderung verhältnissmässig stark geblieben war, fehlte der Zucker. Diese Glykosurie fiel in die Zeit der wieder beginnenden oder wieder zunehmenden Harnabsonderung, in den definitiven Beginn der Genesung, mochte diese entweder unmittelbar auf die Reactionsperiode folgen oder sich erst dem typhösen Stadium anschliessen. Der Harn war meist schon einige Tage in vermehrter Menge abgeschieden worden, wenn der Zucker auf einmal erschien. Eiweiss war in den meisten Fällen anfangs vorhanden gewesen. Die Zeit, zu welcher Hautausschläge auftreten, war eine so verschiedene, dass sich eine Beziehung dieses Verhältnisses zur Glykosurie nicht erkennen lässt.

Es wurde mir der Auftrag, den Zuckergehalt einiger solcher Harne quantitativ zu bestimmen; ich hielt es aber für geboten, mich vorher zu vergewissern, ob die fragliche Substanz auch wirklich Zucker sei. Auf die Vermuthung, die Harne möchten Zucker enthalten, war man gekommen, nur weil sie bei der

Trommerschen Probe Kupferoxyd reducirten. Wie wenig zuverlässig aber die Trommersche Probe allein ist, dazu kann ich ein neues schlagendes Beispiel beibringen. Der Kaliniederschlag, welchen der alkoholische Auszug eines andren Harns mit alkoholischer Kalilösung gab, löste Kupferoxydhydrat reichlich, ohne Ammoniak zu entwickeln, und schon unter der Siedehitze schied sich reichlich Oxydul ab, die Reaction verlief genau so, wie mit Zucker; aber die Lösung des Kaliniederschlages veränderte ihre Farbe nicht beim Erhitzen mit Kalilösung, schwärzte Wismuthoxyd nicht und ging mit Hefe, welche Zucker leicht in Gährung versetzte, die Gährung nicht ein. Die Kupferoxyd leicht reducirende Substanz war also entschieden kein Harnzucker. — Die Angaben Anderer verschafften gleichfalls keinen sicheren Aufschluss, da Lehmann ausdrücklich angiebt, die Trommersche Probe benützt zu haben, und Voit sich jedenfalls auch keiner andern bedient hat, da seine Untersuchungen in eine Zeit fallen, wo ausser der Trommerschen Probe noch keine gleich werthvolle bekannt war, und man ausserdem die vielfachen Täuschungen, denen man bei der Untersuchung von Harn auf geringe Mengen Zucker ausgesetzt sein kann, noch nicht kannte. Gubler brauchte gewöhnlich Barreswil'sche Flüssigkeit und hielt den Nachweis für gelungen, wenn sich gelbes Kupferoxydul abschied. Beweisend war ihm die Probe auch dann noch, wenn der Harn Eiweiss enthielt; denn nach seiner Angabe trat die charakteristische Reaction noch ein, wenn er sie mit stark eiweisshaltigem Harn anstellte, welchem etwas zuckerhaltiger Harn zugesetzt war. Manchmal wandte Gubler auch das Luton'sche Reagens (doppelt chromsaures Kali und Schwefelsäure) an, das aber im Ganzen denselben Fehlern und noch einigen mehr ausgesetzt ist, als die Trommersche Probe. Die Prüfung des Harns auf seine Polarisation und seine Gährungsfähigkeit gaben Gubler kein entscheidendes Resultat, wofür Gubler Gründe anzugeben weiss; mit einem guten Polarimeter könne nämlich ein geübter Beobachter in selbst ganz klarem und farblosem Harn nicht weniger als 1 Grm. Zucker im Liter nachweisen, und eine schwach zuckerhaltige Flüssigkeit gebe eine schlechte Gährungsprobe, zumal nicht ausgewaschne Hefe auch ohne Gegenwart von Zucker in der Flüssigkeit in Gährung gerathe.

Der Harn, den ich untersuchte, hatte nur eine geringe Dichte (1010—1015), reagirte sauer und besass eine weingelbe bis bräunliche Farbe. Er löste nach Zusatz von Kali oder Natron reichlich Kupferoxydhydrat, und die blaue Farbe, welche er dabei annahm, verlor er schon unterhalb der Siedehitze gänz-

lich, oft ohne Ausscheidung von Oxydul, oft nur unter Bildung einer gleichmässigen Trübung. Wismuthoxyd schwärzte der Harn bei Gegenwart von kaustischem Kali oder Natron, auch bei völliger Abwesenheit von Eiweiss, schon bei gelindem Erwärmen. Beim Erhitzen mit Natron oder Kali allein wurde der Harn unterhalb der Siedetemperatur bedeutend dunkler, die lichten Harne deutlich hellbraun. Auch der Ausfall der von Friedländer angegebnen Probe sprach dafür, dass diese oxydirbare Substanz Zucker sei, insofern mit Jodkalium-Jodlösung versetzter Harn die reducirende Eigenschaft schnell verlor, mit alkoholischer Jodlösung versetzter dagegen nicht. Wenn ein Harn diese vier Proben in unzweifelhafter Weise giebt, wie es bei den Choleraharnen der Fall war, so ist die Wahrscheinlichkeit eines Zuckergehaltes sehr gross. Ich habe aber ausserdem noch versucht, den Zucker zu isoliren, und deshalb den alkoholischen Auszug solchen Harns mit alkoholischer Kalilösung gefällt, wobei ein sehr reichlicher, klebriger, gelblichweisser Niederschlag entstand, dessen wässrige Lösung Kupferoxydhydrat schon bei schwachem Erwärmen, ebenso beim Stehen in gewöhnlicher Temperatur, unter Abscheidung von Kupferoxydul reducirte, und die nach schwachem Uebersättigen mit Säure in Berührung mit Hefe bei einer Temperatur von etwa 30° C sogleich in Gährung gerieth und in kurzer Zeit eine reichliche Menge Kohlensäure lieferte. Bei der Gährungsprobe wurde eine gleich grosse Portion derselben Hefe mit Wasser allein, eine andre mit Zuckerlösung denselben Verhältnissen ausgesetzt, um zu ermitteln, ob die Hefe für sich Gas entwickelte und ob sie im Stande war, Gährung einzuleiten. — Endlich wurde das übrige Kalisaccharat in möglichst wenig kaltem Wasser gelöst, die Lösung mit verdünnter Schwefelsäure übersättigt und mit viel Alkohol versetzt, das Filtrat mit kohlensaurem Kalk digerirt, mit einer Kochsalzlösung versetzt und concentrirt; nach 3—4 Monaten hatte der dunkelbraune Syrup zwar oktaëdrische Kochsalzkrystalle abgesetzt, es waren aber Krystalle von Chlornatrium-Zucker nicht mit Bestimmtheit aufzufinden.

Für die Gegenwart von Zucker im Choleraharn sprechen demnach: die leichte Reduction von Metalloxyden durch den Harn, die Bräunung desselben durch fixe Alkalien in der Wärme, die Oxydation der reducirenden Substanz durch Jod in Jodkaliumlösung und die Widerstandsfähigkeit gegen Jod in alkoholischer Lösung, die Fällbarkeit der reducirenden Substanz durch Kali in alkoholischer Lösung, die Gährungsfähigkeit des Kaliniederschlags. In ihrer Gesammtheit lassen diese Reactionen

wohl kaum einen Zweifel übrig, dass die fragliche Substanz Zucker gewesen sei; dass der Versuch zur Darstellung der Chlornatriumverbindung kein Resultat hatte, spricht nicht gegen die gemachte Annahme, da auch sonst die Darstellung von Kochsalz-Krümelzucker nicht immer gelingt.

Zur quantitativen Bestimmung wurde der Harn mit stets frisch bereiteter Fehlingscher Flüssigkeit titrirt und dabei eine Reduction beobachtet, welche höchstens 10 Grm. Zucker im Liter Harn entsprach. Da aber die andern gleichfalls Kupferoxyd reducirenden Harnbestandtheile dabei nicht ausgeschlossen werden konnten, so wurde durch das Titriren mehr Zucker gefunden, als wirklich vorhanden war. Am Stärksten war der Zuckergehalt den ersten Tag, an welchem überhaupt Zucker zugegen war, den nächsten Tag war er bereits bis auf die Hälfte vermindert und den dritten Tag waren höchstens noch Spuren von Zucker vorhanden. Später löste der mit Kali oder Natron versetzte Harn zwar noch etwas Kupferoxyd und verlor dann beim Erhitzen die blaue Färbung, schwärzte aber Wismuthoxyd nicht mehr, verhielt sich also wie normaler Harn. Die 24stündige Menge des ersten zuckerhaltigen Harns betrug 1,5 bis selten mehr als 2 Liter, so dass also von einem eigentlichen Diabetes nicht die Rede sein kann; wohl aber erschien diese Harnmenge sehr erheblich im Vergleich zu der vorausgehenden, im günstigen Falle wenigstens sehr geringen Harnabsonderung.

Gubler macht den Versuch einer Erklärung dieser „symptomatischen" Glykosurie. Im algiden Stadium enthält der Harn nur Eiweiss und Indigose (Schunck's Indican), wenn die Reaction (Genesung) gesichert und schon vorgeschritten ist, nur Zucker; zwischen diesen beiden Abschnitten liegt nach Gubler eine intermediäre oder transitorische Phase, in welcher der Harn Eiweiss und Zucker zugleich enthält. Gubler nimmt nun an, dass im algiden Stadium neben der bestehenden Asphyxie zugleich die Thätigkeit der Leber daniederliegt, in dem der vollen Reaction aber die glykogene Function der Leber wieder erwacht ist und der Körper nun, im Verhältniss zu seinen Bedürfnissen, einen Ueberfluss an Zucker besitzt; die intermediäre Phase sei bezeichnet durch eine manchmal excessive Cholirrhöe. Die Leber ergiesse massenhafte Galle in den Darm, die zum Theil vom Blute wieder resorbirt, zum Theil mit den Stühlen entleert werde; später verlangsame sich aber die Gallenbereitung, die Leber fange wieder an Zucker zu bilden, der im Körper noch nicht völlig verarbeitet werden könne und nun zum Theil durch den Harn ausgeschieden werde. Auf die Gegenwart des Zuckerüberflusses

im Blute könne man sogar, wie beim wirklichen Diabetes, die so häufig und so leicht auftretenden Furunkel und Eiterungen zurückführen, durch welche die Genesung von der Cholera unterbrochen werde.

Mir scheint diese Gleichstellung der Glykosurie in der Cholera mit der eigentlichen Zuckerharnruhr in der Hauptsache gerechtfertigt. Das Wesen des Diabetes mellitus lässt sich auf die von mir [1]) schon früher hervorgehobene Thatsache zurückführen, dass der Diabetiker 1) mehrfach soviel Körpersubstanz umsetzt (umsetzen muss), als der Gesunde; dass er aber 2) nicht, wie der Gesunde, alle von den Eiweisskörpern abgespaltene oder als solche mit der Nahrung aufgenommene stickstofflose Substanz in der Form von Kohlensäure und Wasser abgiebt, sondern nur einen Theil derselben, den Rest dagegen als Zucker ausscheidet. v. Pettenkofer und Voit [2]) sind gleichzeitig mit mir zu derselben Ansicht gelangt. Sie haben aber zugleich nachgewiesen, dass der Diabetiker im Verhältniss zu der Menge seiner Nahrung eine viel geringere Menge Sauerstoff aufnimmt, als der Gesunde, eine Menge, welche zur Oxydation des vorhandenen Zuckers unzureichend ist. Nehme man nun an, dass die in normaler Zahl vorhandenen Blutkörperchen beim Diabetes in geringerem Maasse die Fähigkeit haben, Sauerstoff zu binden, so sei man im Stande, die Erscheinungen bei dieser Krankheit zu erklären. Es handelt sich also darum, was das Ursprüngliche beim Diabetes ist, ob der gesteigerte Stoffwechsel — und dann wäre die verminderte Sauerstoffaufnahme die Folge von diesem — oder die verminderte Sauerstoffaufnahme mit dem gesteigerten Stoffwechsel als Folge. Ich will in Folgendem den Versuch machen, die Gründe für die eine oder die andere Theorie gegen einander abzuwägen.

Man kann die Symptome der Zuckerharnruhr in zwei Gruppen trennen, in solche erster Ordnung, selbständige, aus denen die Krankheit selbst gewissermaassen zusammengesetzt ist, und in Symptome zweiter Ordnung, secundäre, welche offenbar erst Folgen der primären Symptome sind. Zu diesen letztern würden z. B. gehören: der Durst, die starke Harnabsonderung, die häufige Schweisslosigkeit und Trockenheit der Haut; der Durst kommt offenbar zu Stande durch die Aufhäufung der Stoff-

---

1) Huppert, dieses Archiv VII. p. 51.

2) v. Pettenkofer und Voit, Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Classe der Akademie der Wissenschaften zu München 1865, II. p. 224 u. 1866, II.

wechselprodukte (des Zuckers u. s. w.) im Körper, die starke Diurese ist Folge der starken Wasserzufuhr und die Schweisslosigkeit wenigstens zum Theil gleichfalls Folge der Wasserarmuth im Körper. In manchen Fällen ist es leicht, die Symptome der einen oder andern Gruppe zuzuweisen, in andern wieder schwer und die Entscheidung erscheint selbst öfter unmöglich. Die Fundamentalerscheinungen der Zuckerharnruhr zeigen nun aber das Eigenthümliche, dass sie sich alle als marastische Zustände zusammenfassen lassen. Zunächst möge hier genannt werden: die Kraftlosigkeit der Diabetiker, die Leichtigkeit, mit welcher sie bei selbst geringen Anstrengungen ermüden. Im engsten Zusammenhang damit steht die Atrophie, nicht bloss des Fettgewebes und der Muskulatur, sondern aller andern Organe, welche überhaupt atrophiren können. Auf eine Atrophie (Atonie, Parese, Paralyse) des Accommodationsapparates lassen sich (mit v. Gräfe, Stellwag v. Carion, Lecorché u. A.) die Gesichtsstörungen bei Diabetikern zurückführen, welche ohne Trübung der Linse und Veränderungen in der Netzhaut (oder im Gehirn) bestehen. Die Atrophie der glatten Muskeln des Darms, welche gleichzeitig mit Atrophie der andern Darmhäute einen häufigen Befund bei Diabetikern ausmacht, reiht sich an den oben erwähnten Zustand an. Man wird nichts Auffälliges darin finden, dass neben der Atrophie der animalen, die der glatten Muskeln einhergeht. Bei den Diabetikern finden sich ferner, nach einer Mittheilung des Herrn Prof. Wagner, häufig die Follikel der Zungenwurzel, des Rachens und des ganzen Darms in einem Grade atrophirt, wie er sonst nur bei Tuberkulose und im Typhus nach der sechsten Woche angetroffen wird. Die einzige eigentlich pathologische Veränderung, welche man an der Leber Diabetischer, nach zuverlässigen Angaben (Dittrich, Wagner) wahrgenommen hat, ist die der rothen Atrophie, wie sie bei Marastischen gefunden wird. Ich erinnere ferner daran, dass man mehrmals das Pankreas so auffällig klein fand, dass man auf diesen Umstand eine Theorie des Diabetes glaubte begründen zu können. Zu den atrophischen Zuständen darf man wohl auch das Lockerwerden der Zähne rechnen, das nicht von der sauren Reaction des Speichels abhängt, da es auch neben alkalischer Reaction desselben vorkommt, ferner das Ausfallen der Haare und, wenigstens zum Theil, die rauhe Beschaffenheit der Haut, soweit sie nicht von der mangelhaften Durchfeuchtung derselben herrührt. Der Verlust der Potenz, und was dieser zur Seite steht, die Amenorrhöe und Unfruchtbarkeit der Frauen (es ist kein Fall von einer schwangern Diabetischen bekannt)

schliesst sich diesen Erscheinungen an. Ein Theil der Nervensymptome müssen ferner gleichfalls auf eine Atrophie der Nervensubstanz bezogen werden; Atrophie der Retina ist wiederholt beobachtet worden (Lecorché [1]); nach Stellwag [2]) geht diese Amblyopie, welche die diabetische Katarakte weit häufiger complicirt als andre, meist vom Gehirn aus und charakterisirt sich wie andre Cerebralamaurosen durch Verdunklungen im Gesichtsfelde und Schwund der Papille. Endlich bin ich auch der Ansicht, dass die Kataraktbildung nur mit der allgemeinen Atrophie der Diabetiker zusammenhängt und nicht etwa durch andre Verhältnisse bedingt ist. Wiewohl in den Linsen staarblinder Diabetiker (von O. Goldschmidt [3])) Zucker nachgewiesen worden ist, so kann dieser Zuckergehalt dennoch nicht die Linsentrübung in der Weise hervorgebracht haben, wie sie zuerst Kunde [4]) durch Wasserentziehung bei Fröschen erzeugte. Denn diese erreicht bei Diabetikern sicher nicht den dazu nöthigen Grad und ferner lässt sie sich bei Diabetikern nicht wieder, wie die künstliche Katarakte der Frösche, durch Einlegen der Linsen in Wasser ausgleichen, wie die Beobachtungen von v. Gräfe [5]) und Lecorché [6]) übereinstimmend ergeben. Die Katarakte der Diabetiker hat keine anatomischen Besonderheiten; sie ist zwar meist weich und entwickelt sich rasch, aber nur weil der Diabetes meist junge Leute befällt; kommt der Diabetes erst im höheren Alter zum Ausbruch, so ist auch der davon abhängige Staar ein gemischter mit hartem Kern (v. Gräfe, Stellwag, Arlt u. A.) Der Staar tritt ferner immer nur dann auf, wenn die Krankheit schon weit vorgeschritten ist, in schweren Fällen, nicht in leichten und nicht im Beginn der Krankheit; der Eintritt wird befördert durch mangelhafte Ernährung, er fällt manchmal zusammen mit beträchtlicher Zunahme des Zuckers und ist beobachtet worden, wenn der Zucker unter fieberhaften Zuständen oder anderen Complicationen abnahm (Lecorché). In dieser Hinsicht erinnere ich daran, dass Katarakten auch nach schweren Pocken, nach Typhus, bei Tuberkulose, nach Cholera beobachtet worden sind, Zustände, welche die Ernährung des

1) Lecorché, Archives gén., 5. sér. XII. p. 583 f. 1861; Gazette hebdomadaire, VIII. 47. 1861.
2) Stellwag, Lehrb. der prakt. Augenheilk. 1861. p. 555.
3) O. Goldschmidt, Med. Centralzeitg. XXIX. 51. 1860.
4) Kunde, Zeitschr. für wiss. Zool. VIII. p. 466. 1857.
5) v. Gräfe, Deutsche Klinik 10. 1859.
6) Lecorché, Archives gén., a. a. O. p. 584.

Körpers gleichfalls in hohem Grade zu beeinträchtigen im Stande sind. Nach Stellwag hat aber die althergebrachte Meinung etwas für sich, dass ausschweifendes Leben, übermässiger dauernder Kummer, die Säufer- und Wechselfieberkachexie etc. mit zu den entfernteren Ursachen des Staars gerechnet werden dürfen, oder wenigstens das Auftreten des kataraktösen Processes beschleunigen und begünstigen; kataraktöse Individuen diesseits der 50er Jahre sind sehr häufig sehr geschwächte, elende, herabgekommene, kränkliche Leute.

Eine weitere, auf den Marasmus zurückführbare Erscheinung ist die nur geringe Resistenz, welche die Diabetiker innern oder äussern Angriffen auf ihren Körper entgegensetzen. Sie ermüden nicht bloss viel leichter als Gesunde, sondern erliegen auch viel schneller Anstrengungen oder selbst geringfügigen Krankheiten. Beispiele der Art sind häufig beobachtet worden, und Muster solcher sind folgende Fälle, die ich Garrod[1]) entlehne.

Prout wurde zu einem Diabetiker gerufen, der eine weite Reise gemacht hatte, um ihn zu consultiren, und traf ihn in Agonie. — Eine diabetische Frau aus Garrod's Praxis starb plötzlich, nachdem sie am Bette eines kranken Verwandten gewacht hatte. — Ein Diabetiker, der sich unter Garrod's Behandlung schon sehr gekräftigt hatte, bekam im Krankenzimmer eine Influenza und starb im Kältestadium eines Fieberanfalls, den er, nach Garrod's Meinung, nicht überwinden konnte.

Bekannt ist, wie schlecht bei Diabetikern selbst geringfügige Operationen ablaufen; die Staaroperationen nehmen oft einen schlimmen Ausgang, leichte Verwundungen heilen schwer, unter Eiterung, mit gangränöser Zerstörung der Gewebe. Ein leichter Stoss an das Schienbein, welcher bei Gesunden keine ernsten Folgen hat, kann bei einem Diabetiker zu Brand der Haut führen. Diese Vulnerabilität, die leichte Verletzbarkeit spricht sich auch darin aus, dass Diabetiker ebenso leicht Decubitus bekommen, als Schwerkranke. Einige andere Erscheinungen lassen sich ebenfalls unschwer auf diesen Zustand zurückführen. So kommt die Phimose, die Entzündung der Vorhaut wohl nicht allein durch die häufige Benetzung derselben mit Harn oder das Vegetiren von Pilzen auf ihr zu Stande, sondern ist wesentlich mit bedingt durch die geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Die Lungenkatarrhe heilen bei Diabetikern ebenso schwer, wie bei sonst herabgekommenen Individuen,

1) Garrod, Brit. med. Journal 1857. p. 320.



und diess mag der Grund sein, warum sich an diese so leicht lobuläre und lobäre Pneumonień anschliessen und warum diese so leicht tuberkulisiren.

In engem Zusammenhang mit dieser Widerstandslosigkeit der Gewebe steht die Geneigtheit der Diabetiker zu brandigen Affektionen; die Furunkulose, die Phlegmonen der Haut, der sogenannte spontane Brand der Extremitäten, der Brand und die Abscesse der Lungen können recht wohl marastischer Natur sein; es kann ihnen ein nekrobiotischer Vorgang zu Grunde liegen, an welchen sich nach Umständen eine reactive Entzündung anschliesst. Zu diesen destructiven Processen wäre dann auch die Caries der Zähne zu rechnen.

In dieser Zusammenfassung der Symptome der Zuckerharnruhr ist nun zwar Einzelnes von untergeordnetem Werthe unerörtert geblieben, die Symptome haben auch nicht eingehend besprochen werden können, aber man wird zugeben, dass diese Auffassung eine durchaus sachgemässe ist und dass sie die einzelnen Erscheinungen in einen natürlichen ungezwungenen Zusammenhang bringt. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass die Gewebe des Diabetikers eine ausserordentliche Neigung zum Zerfall zeigen, der Art, dass auch die reichlichste Zufuhr von Nahrung in den schwersten Fällen nur genügt, den Bestand des Organismus auf dem geringsten Maasse zu erhalten. Nur durch die äusserste Erhöhung der Einnahmen können die nöthigen Ausgaben gedeckt werden, und steigern sich die Ausgaben nur noch um Wenig, so geht der Organismus zu Grunde.

v. Pettenkofer und Voit nehmen an, das grosse Nahrungsbedürfniss des Diabetikers sei bedingt durch die Beschränkung der Blutkörperchen in ihrer Thätigkeit, Sauerstoff zu binden; da nun der Organismus einer gewissen Quantität Sauerstoff bedürfe, um seine Leistungen und seine Wärme zu decken, welche zu seiner Existenz nöthig sind, der Diabetiker aber bei der gewöhnlichen Nahrung zu wenig Sauerstoff in seinem Körper erhält, so müsse er mehr Eiweisskörper aufnehmen, als der Gesunde. Man darf die Annahme machen, dass unter normalen Verhältnissen die Bildung der Blutkörperchen Schritt hält mit der Eiweisszufuhr; besitzt nun der Diabetiker die Blutkörperchen nur in normaler Zahl (normal für den Gesunden bei mittlerer Kost), wie v. Pettenkofer und Voit behaupten, so würden bei dem Diabetiker entweder die Blutkörperchen nicht in der, der Eiweissaufnahme entsprechenden Zahl gebildet, oder sie würden gebildet, aber zugleich viel schneller wieder verbraucht, als beim Gesunden.

Beide Annahmen würden eine Erklärung für die Beschränkung des Oxydationsvermögens bei Diabetes abgeben. In beiden Fällen würden die Blutkörperchen, deren Vermögen, die Uebertragung des Sauerstoffs zu vermitteln, auch beim Gesunden nur bis zu einer gewissen Grenze reicht, nicht im Stande sein, den gebildeten und in grosser Menge im Blut vorhandenen Zucker zu verbrennen, es würde sich Zucker bis über das Sättigungsvermögen des Organismus für denselben in ihm aufhäufen und dieser Ueberschuss würde in den Harn übergehen, gerade so wie nach Injection einer grössern Menge Zucker in das Blut. Wenn nun auch diese Annahme erklärt, warum ein Theil des (im Ueberschuss) gebildeten Zuckers unoxydirt bleibt, so erklärt sie doch nicht zugleich, warum überhaupt die Bildung einer überschüssigen Menge Zuckers stattfindet. Will man diese Erscheinung durch eine Hypothese erklären, welche mit den übrigen, oben geschilderten Symptomen der Zuckerharnruhr in Einklang steht, so bleibt meines Erachtens nur die Annahme übrig, dass die übergrosse Menge Eiweiss, welche der Diabetische aufnehmen muss, zum Ersatz des in grösserer Menge in den Organen umgesetzten Eiweisses dient, wobei zunächst unentschieden bliebe, ob das Eiweiss vor seinem Zerfall in Zucker und Harnstoff erst zur Bildung von Blutkörperchen verwendet wird, oder nicht. Wenn der Gesunde nach dem Genuss von sehr viel Eiweisssubstanz dennoch keinen Zucker im Harn ausscheidet, sondern Fleisch und Fett ansetzt, so deutet die eigenthümliche, abweichende Art des Stoffwechsels beim Diabetiker vielleicht darauf hin, dass ein Organ, in welchem normaler Weise Zucker entsteht, vorzugsweise bei dem Stoffwechsel des Diabetikers betheiligt ist. Dagegen spricht nicht die gleichzeitige Atrophie aller Organe; denn es ist sehr wohl denkbar, dass bei ungenügender Ernährung den an diesem Stoffwechsel nicht betheiligten Organen das zu ihrer Ernährung nöthige Eiweiss fehlt. Die Frage, welche Organe es seien, in welchen der normale Stoffwechsel so ausserordentlich gesteigert ist, dürfte sich nicht so leicht beantworten lassen; vorläufig weisen die Erfahrungen über das Vorkommen von Zucker in den Organen — da das Vermögen der Leber Zucker zu bilden in neuerer Zeit mindestens zweifelhaft geworden ist (Pavy, G. Meissner und Ritter) — auf die Muskeln hin, und man könnte in der Vermuthung, der Diabetes bestehe vielleicht in einem erhöhten Muskelstoffwechsel, durch das Bestehen eines Diabetes inositus (Vohl) und das verhältnissmässig häufige Auftreten von Inosit im Harn Diabetischer (Gallois) bestärkt werden.

Ueber die Frage, ob das vom Diabetiker genossene Eiweiss vor seiner Spaltung erst in Blutkörperchen verwandelt wird oder nicht, kann vielleicht der Vergleich der Respiration bei Gesunden, Fieberkranken und Diabetischen einigen Anhalt geben. Bei dem Gesunden ist die Grösse der Sauerstoffaufnahme abhängig von dem Uebergang von Eiweisskörpern in das Blut. Nach den Untersuchungen von C. Voit u. v. Pettenkofer sowie den bestätigenden von Henneberg steigt einige Zeit nach der Zufuhr von Eiweisskörpern die Aufnahme des Sauerstoffs und es verfliessen wieder eine Anzahl von Stunden, bis der aufgenommene Sauerstoff unter entsprechender Zunahme der Harnstoffausscheidung verbraucht ist; die Blutkörperchen werden also, während sie die Oxydation vollziehen, selbst zersetzt und es dürfte sich daher im Allgemeinen beim Gesunden der Umfang der stattgehabten Oxydation aus der Menge des ausgeschiednen Harnstoffs beurtheilen lassen. Nimmt man an, dass im Fieber der Hergang der Oxydation wesentlich derselbe ist, so würde sich aus der vermehrten Harnstoffausscheidung im Fieber schliessen lassen, dass die Oxydation in demselben eine erhöhte ist. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Oxydation beim Fieberkranken und beim Gesunden liegt aber darin, dass der Gesunde das Material zur Blutbildung vorzugsweise aus der Nahrung bezieht, die Harnstoffbildung, Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme beim hungernden Gesunden schnell abnimmt, während die beim hungernden Fieberkranken nicht bloss fortdauernde, sondern sogar erhöhte Harnstoffausscheidung darauf hinweist, dass der Fieberkranke in viel höherem Maasse als der Gesunde der Eiweisssubstanz seines Körpers das Material zur Blutbildung entnimmt. Während also der Gesunde nach Unterbrechung der Nahrungszufuhr — um die treffenden, von C. Voit[1]) eingeführten Ausdrücke zu brauchen — zunächst von seinem Vorrathseiweiss lebt, das Organeiweiss aber nur sehr sparsam angreift, sind bei dem Fieberkranken Verhältnisse vorhanden, welche die Hemmung für den Verbrauch des Organeiweisses aufheben. (Diess ist auch der Grund, warum Fieberkranke die Nahrungsentziehung länger und leichter ertragen, als Gesunde, und warum ein Fieberkranker bis zum Tode mehr an Gewicht abnehmen kann, als ein verhungernder Gesunder.) Oxydirt wird in beiden Fällen stickstofflose Substanz, und in dieser Oxydation, nicht in der gleichzeitigen Oxydation der Blutkörperchen-

1) C. Voit, Ztschr. f. Biologie II. p. 325. 1866.

substanz, dürfte die wesentliche Quelle der Körperwärme zu suchen sein. Ich halte die Bemerkung nicht für überflüssig, dass dieser hypothetische Hergang beim Fieber nicht die Ursache der Temperatursteigerung zu sein braucht; denn die Annahme einer Störung des Wärmeregulators im Fieber ist ja schon längst eine allgemeine; aber möglicher Weise besteht ein Verhältniss gegenseitiger Abhängigkeit zwischen der Störung des Wärmeregulators und des Mechanismus, welcher das Organeiweiss vor dem Verbrauche schützt. Bei dem Diabetiker findet nun auch, wie bei dem Fieberkranken, ein erhöhter Verbrauch von Organeiweiss statt; während aber dieses Organeiweiss beim Fieberkranken der Oxydation dient, ist diess beim Diabetes nicht der Fall. Es wäre somit anzunehmen, dass das Organeiweiss des Diabetikers nicht in Blutkörperchen übergeführt wird, dass es gar nicht als solches in den Kreislauf gelangt, wie bei dem Fieberkranken, sondern, in Folge des erhöhten Stoffverbrauchs in den Organen selbst zersetzt wird.

Die Unterschiede im Stoffwechsel bei den drei erörterten Zuständen liessen sich kurz so zusammenfassen. Der Gesunde verwendet vorzugsweise nur das aus der Nahrung stammende Eiweiss zur Blutbildung und giebt wenig Eiweiss an die Organe ab; der Fieberkranke (auch der fieberkranke Diabetiker) entnimmt den Organen einen grösseren Theil Eiweiss zur Blutbildung, als der Gesunde; der Diabetiker führt das aus der Nahrung aufgenommene Eiweiss den Organen zu, zum Ersatz dessen, welches in den Organen (unter nur theilweiser Oxydation) gespalten wird.

Zwischen der Glykosurie in der Cholera und dem eigentlichen Diabetes besteht nun die Aehnlichkeit, dass auch in der Cholera das nach den Anfällen noch funktionsfähige Blut nicht zur Oxydation des bei der Eiweisszersetzung in den Organen entstandenen Zuckers ausreicht. Die Blutkörperchen gehen aber wahrscheinlich während der Eindickung des Bluts zu Grunde; dafür spricht die enorme Menge Harnstoff, welche die Cholerakranken mit dem Wiederbeginn der Harnsecretion ausscheiden, und die der von Diabetikern in einem gleichen Zeitraum gelieferten Nichts nachgiebt; ferner das Auftreten eigenthümlicher Pigmente im Harn, von denen es dahin gestellt sein mag, ob sie wirklich Gallenfarbstoff sind. In welcher Abhängigkeit übrigens die Oxydation des im Organismus gebildeten Zuckers von der Fähigkeit der Blutkörperchen steht, Sauerstoff aufzunehmen, könnten die Beobachtungen zeigen, nach welchen der Harn nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd zuckerhaltig wurde.

Angaben hierüber haben Cl. Bernard[1], Hasse[2], Richardson[3].

Hasse machte seine Beobachtungen an Menschen, die mit Kohlendunst vergiftet waren; Bernard hatte einem Hunde Kohlenoxyd in die Jugularis gespritzt; Richardson liess Hunde Kohlenoxyd athmen.

Doch lassen sich diese Angaben nicht mit Sicherheit verwerthen, weil man nicht weiss, ob die reducirende Substanz auch wirklich Zucker gewesen ist; dieser Punkt bedürfte, wie auch andere Angaben über Glykosurie (z. B. nach der Piqûre etc.) einer Revision.

II. Analyse eines osteomalacischen Knochens.

Von dem osteomalacischen Becken einer Frau, welches Dr. Schieck[4] ausführlich beschrieben hat, wurden ein paar Stücke Lendenwirbel (Körper und Fortsätze) einer quantitativen Analyse unterworfen. Diese Knochen waren sehr biegsam und bestanden nur zum kleineren Theil aus wirklicher Knochensubstanz; in den zahlreichen grossen Lücken derselben war Fett enthalten. Da das Präparat in Spiritus gelegen hatte, so konnte auf den Gehalt der Knochen an Fett und andern in Wasser und Alkohol löslichen Theilen keine Rücksicht genommen werden. Die Knochenstücke wurden daher erst mit dem Messer von Knorpel und Bindegewebe befreit, dann klein geschnitten und nach einander mit Wasser, heissem Alkohol und Aether ausgezogen, bis sie keine löslichen Salze und kein Fett mehr enthielten. Das Waschwasser nahm dabei saure Reaction an. Von den so gereinigten Knochen wurden 2 Portionen bei 110° getrocknet und eingeäschert, die Asche mit kohlensaurem Ammoniak befeuchtet, nochmals gelinde erhitzt und nach dem Erkalten gewogen. Die Asche hatte die Form der Knochen behalten. Auf diese Weise gaben

0.3445 Grm. 0.0884 Grm. oder 25.66% Asche
0.3370 „ 0.0868 „ „ 25.76% „

im Mittel also 25.71%.

---

1) Cl. Bernard, Leçons sur les effets des subst. tox. etc. 1857. p. 161.
2) Hasse, Preussische Vereins-Zeitung. Neue Folge II. 35. 1859; Schmidt's Jahrbücher CV. p. 41.
3) Richardson, Med. Times and Gaz. 1862. 234.
4) Schieck, Monatsschrift für Geburtskunde, XXVII. p. 178. 1866.

Der Rest wurde in derselben Weise verascht, die Aschen zusammen gepulvert und nach folgendem Verfahren analysirt.

Es wurden 0,5193 Grm. mit Boraxglas geschmolzen, wobei ein Verlust von 0.0210 Grm. eintrat = 4.04% Kohlensäure. Für die Bestimmung der übrigen Bestandtheile waren noch 0.5194 Grm. Asche zur Verfügung. Dieselbe wurde in Salpetersäure gelöst, die Lösung mit Ammoniak übersättigt, der Niederschlag mit heisser Essigsäure vollständig erschöpft und das ungelöst gebliebene basisch phosphorsaure Eisenoxyd abfiltrirt und gewaschen. Im Filtrat gab salpetersaures Silber nur eine ganz schwache Trübung. Nach Entfernung des überschüssigen Silbers durch Salzsäure wurde die Flüssigkeit mit Ammoniak alkalisch gemacht, der entstandene Niederschlag in möglichst wenig Essigsäure gelöst und der Kalk mit oxalsaurem Ammoniak ausgefällt; der schwach geglühte oxalsaure Kalk wurde durch kohlensaures Ammoniak völlig in kohlensauren übergeführt. Aus dem Filtrat wurde dann durch Ammoniak die phosphorsaure Magnesia, und aus der abfiltrirten Flüssigkeit die Phosphorsäure gleichfalls als Tripelphosphat gefällt. Auf das Fluor und andre in kleinen Mengen im Knochen vorkommende Substanzen konnte wegen Mangel an Material keine Rücksicht genommen werden. Die 0.5194 Grm. Asche gaben so 0.0446 Grm. basisch phosphorsaures Eisenoxyd, 0.4212 Grm. kohlensauren Kalk (mit 0.2359 Grm. CaO), 0.0643 Grm. pyrophosphorsaure Magnesia (mit 0.0232 Grm. MgO und 0.0411 Grm. PO_5) und 0.2487 Grm. pyrophosphorsaure Magnesia (mit 0.1628 Grm. PO_5). Die procentischen Mengen der einzelnen Bestandtheile sind in der vorletzten Rubrik enthalten. Berechnet man, wie viel CaO die gefundene CO_2 fordert zur Bildung von CaO, CO_2, und wieviel PO_5 die gefundene MgO zur Bildung von 3 MgO, PO_5, so bleiben 40.27% CaO und 33.93% PO_5 (zusammen 74.28%) zur Bildung von 3 CaO, PO_5; die 40.27% CaO verlangen 34.04% PO_5 zur Bildung von 74.31% 3 CaO, PO_5, während bloss 33.93 vorhanden sind, die 33.93% PO_5 verlangen nur 40.14% CaO zur Bildung von 74.07% 3 CaO, PO_5, während 40.27% CaO gefunden wurden. Die Zahlen stimmen, wie man sieht, sehr nahe überein.

Demnach ergiebt sich in 100 Theilen die Zusammensetzung

der Asche					des Knochens	
berechnet				gefunden		
					Phosphors. Kalk	18.74
3 CaO, PO_5	72.88	CaO	44.56	45.41	Phosphors.	
3 MgO, PO_5	9.64	MgO	4.42	4.46	Magnesia	2.48
Fe_2O_3, PO_5	8.45	CO_2	3.97	4.04	Phosphors.	
CaO, CO_2	9.03	PO_5	38.60	39.26	Eisenoxyd	2.17
	100.00	F_2O_3, PO_5	8.45	8.59	Kohlens. Kalk	2.32
		HCl	Spuren	—	Organ. Substanz	74.29
			100.00	101.76		100.00

Eine zweite Aschenanalyse konnte nicht angestellt werden, doch spricht auch schon der Umstand für die Richtigkeit des Befundes, dass die Summe der einzelnen Aschenbestandtheile die zur Analyse verwendete Menge Asche nur um 1.8% übertrifft.

Von den älteren Analysen osteomalacischer Knochen eignen sich nur wenig zu einem Vergleich mit der vorliegenden. Die oft citirte, 1813 veröffentlichte Analyse von Bostock[1]) entspricht den Anforderungen nicht, welche man jetzt an eine gute Analyse stellt, und darf deshalb ganz in Wegfall kommen. In den meisten älteren Analysen ist ferner der phosphorsaure Kalk als 8 CaO, 3 PO_5, und nicht als 3 CaO, PO_5, berechnet und nur C. G. Lehmann[2]) giebt das Kalkphosphat in seiner wahren Zusammensetzung. Später sind nur von O. Weber[3]) Analysen ausgeführt worden. In allen ist aber der Gehalt an basisch phosphorsaurem Eisenoxyd, der beträchtlich sein kann, vernachlässigt worden, und nur in der 1831 gemachten Analyse von Bogner, von welcher Sturm[4]) 10 Jahre später die Zahlen ohne weitere Bemerkungen anführt, ist angegeben: oxydorum ferri et mangani paullulum. Die Originalangaben von Proesch und von Ragsky habe ich nicht einsehen können. Ein grosser Uebelstand ist ferner der, dass nur v. Bibra[5]) und Weber die Methode angeben, nach welcher sie verfahren sind.

v. Bibra wog die Asche, welche die Knochen hinterliessen, nach dem Befeuchten mit kohlensaurem Ammoniak, löste sie in Salpetersäure, sättigte die Lösung nahezu mit Ammoniak, fällte sie mit essigsaurem Blei, und betrachtete den Niederschlag als reines phosphorsaures Blei, was nicht der Fall sein kann. Aus dem mit Schwefelwasserstoff behandelten Filtrat wurde der Kalk mit oxalsaurem Ammoniak gefällt. Die Magnesia wurde so bestimmt, dass das Filtrat vom Kalkniederschlag entweder eingedampft, geglüht, mit Wasser ausgezogen und der Rückstand als Magnesia berechnet, oder mit phosphorsaurem Natron und Ammoniak gefällt wurde. Die Kohlensäure wurde bestimmt durch Behandeln des Knochens mit Salzsäure.

Weber verfuhr in den neuesten (II. a. u. b.) und einer der ältern Analysen (I.) nach der von Heintz angegebenen, von v. Gorup-Besanez[6]) beschriebnen Methode. Die Kohlensäure bestimmte er wie v. Bibra. Der verkohlte Knochen wurde mit Salzsäure ausgezogen, die Lösung mit Ammoniak alkalisch gemacht und mit Essigsäure angesäuert. Den in Essigsäure unlöslichen Theil bringt Weber als pyrophosphorsauren Kalk (2 CaO, PO_5) in Rechnung oder vernachlässigt ihn, wenn er gering ist; dagegen ist zu bemerken, dass der in Essigsäure unlösliche Theil nicht sowohl pyrophosphorsaurer Kalk, als

---

1) John Bostock, Med.-chir. Transactions, IV. 38. 1813.

2) C. G. Lehmann, Schmidt's Jahrb. XXXVIII. 280. 1843.

3) Otto Weber, Ossium mutationes osteomalacia universali effectae. Bonnae 1851; Kilian, das halisteretische Becken. Bonn 1857. — Virchow's Archiv XXXVIII. 1. 1867.

4) F. Sturm, De osteomalacia. Herbipoli 1841.

5) v. Bibra, Chem. Unters. über die Knochen und Zähne, Schweinfurt 1844. p. 117.

6) v. Gorup-Besanez, Anleitung zur zoochem. Analyse p. 382.

vielmehr basisch phosphorsaures Eisenoxyd gewesen sein wird. Aus dem Filtrat wurde der Kalk mit oxalsaurem Ammoniak, die phosphorsaure Magnesia mit Ammoniak und die übrige Phosphorsäure mit Magnesiasalz gefällt. In zwei der älteren Analysen wurden die verkohlten Knochen mit Salpetersäure ausgezogen, die Lösung mit Ammoniak gefällt und der Niederschlag als phosphorsaurer Kalk gewogen. Das Filtrat gab mit oxalsaurem Ammoniak noch einen Niederschlag von oxalsaurem Kalk und darauf beim Erwärmen mit phosphorsaurem Natron noch einen Niederschlag von Tripelphosphat; diese beiden letzten Analysen dürfen unberücksichtigt bleiben. Ich gebe die Analysen erst nach Weber, dann nach meiner Berechnung, wozu ich bemerke, dass unter den Zahlen Weber's viel unrichtige sind, auch wenn man den „pyrophosphorsauren Kalk" als solchen gelten lässt und nicht, wie ich gethan habe, als basisch phosphorsaures Eisenoxyd aufführt.

Analyse I, die ältere, wurde mit einem Stück Schambein bei brüchiger Osteomalacie angestellt. Die beiden neueren Analysen sind von dem letzten Brustwirbel (IIa.) und dem letzten Lendenwirbel (IIb.) einer alten Frau gemacht worden. Bei der Analyse IIb fand Weber sogenannten pyrophosphorsauren Kalk, hat ihn aber nicht mit in die Gesammtanalyse aufgenommen. Nach Weber bestanden 100 Theile trocknen Knochens aus

	I.	IIa.	IIb.
$8\,CaO, 3\,PO_5$	30.282	—	—
$3\,CaO, PO_5$	—	35.391	29.146
$2\,CaO, PO_5$	5.060	—	—
$3\,MgO, PO_5$	0.572	2.736	0.317
CaO, CO_2	7.984	7.879	6.969
Fett etc.	23.740	52.765	62.543
Knorpel	23.362		

In Analyse I waren zur Bildung von phosphorsaurem Kalk 17.360% CaO und 17.700 PO_5 vorhanden, Mengen, die weder zur Formel $8\,CaO, 3\,PO_5$, noch, und zwar viel weniger, zur Formel $3\,CaO, PO_5$ führen. Da sich nicht ermitteln lässt, wo der Fehler der Analyse liegt, so habe ich die Summe von Kalk und Phosphorsäure als $3\,CaO, PO_5$ aufgeführt.

Nach meiner Berechnung bestand der trockne Knochen in 100 Theilen aus

	I.	IIa.	IIb.
$3\,CaO, PO_5$	35.330	37.803	30.367
$3\,MgO, PO_5$	0.721	2.753	0.328
Fe_2O_3, PO_5	5.060	—	7.216
CaO, CO_2	7.968	6.883	6.960
Fett etc.	23.743	52.561	55.129
Knorpel	27.178		

Die Knochenasche hätte demnach in 100 Theilen enthalten

	I.	IIa.	IIb.
$3\,CaO, PO_5$	71.99	79.69	67.68
$3\,MgO, PO_5$	1.47	5.80	0.73
Fe_2O_3, PO_5	10.31	—	16.08
CaO, CO_2	16.23	14.51	15.51

Man darf nicht übersehen, dass sich Weber der Richtigkeit

seiner Analysen nicht versichert hat; er stellte weder eine 2. Analyse an, noch wog er die zur Analyse verwendete Knochenasche; alle Fehler fallen daher auf die Bestimmung des Knochenknorpels.

Eine Vergleichung der Analysen osteomalacischer Knochen unter einander und mit den normalen führt fast nur zu dem bekannten Resultate, dass die osteomalacischen Knochen ausserordentlich arm an anorganischen Bestandtheilen sind. Nach den besten Analysen von normalen Knochen, denen von Zalesky [1]), geben in ähnlicher Weise wie von mir ausgewaschne Menschenknochen 65.44% Asche, während aus osteomalacischen Knochen nach den meisten früheren Bestimmungen nur etwa 28% Asche erhalten wurden; nur v. Bibra fand erheblich mehr, nämlich gegen 63%, Weber noch 47%. Während aber nach Zalesky die Asche verschiedner gesunder Knochen nahezu constante Zusammensetzung besitzt, weichen die Befunde bei Osteomalacie erheblich von einander ab. Im Mittel enthält die Asche normaler Knochen nach Zalesky 83.89 % phosphorsauren Kalk, 1.04 phosphorsaure Magnesia, 7.65 an Kohlensäure, Salzsäure, Fluorwasserstoff gebundenen Kalk, 5.73 Kohlensäure, 0.18 Chlor. Die Asche osteomalacischer Knochen besteht zwar auch grösstentheils aus basisch phosphorsaurem Kalk (66—88%) und ihr Gehalt an kohlensaurem Kalk (etwa 8,0—16%) nähert sich dem in der Asche normaler Knochen, dagegen zeigt die phosphorsaure Magnesia beträchtliche Schwankungen und übersteigt den Gehalt der Asche normaler Knochen an dieser oft beträchtlich; Bogner und v. Bibra fanden 3.2%, Lehmann 1.0—2.6, Weber einmal 5.8%, in der hier mitgetheilten Analyse wurden sogar 9.6% nachgewiesen. Worauf aber der wesentlichste Unterschied beruhen dürfte, das ist der auffällig grosse Gehalt der Asche osteomalacischer Knochen an phosphorsaurem Eisenoxyd, wofür allerdings kaum ein weiterer Beleg beigebracht wird, als durch unsere Analyse. Ob der in Essigsäure unlösliche Theil der Asche in Weber's Analysen wirklich bloss dieses Salz gewesen ist, möge unentschieden bleiben: was aber in der obigen Analyse als phosphorsaures Eisenoxyd aufgeführt wird, ist wirklich solches gewesen. Das weisse Salz gab an kochende Essigsäure keinen Kalk ab und enthielt Eisenoxyd. In späteren Analysen würde auf diesen Punkt besonders Rücksicht genommen werden müssen.

---

1) Zalesky, Med.-chem. Untersuchungen von Hoppe-Seyler, I. Heft 1866. p. 34 und 39.



Wie die Verringerung der Mineralbestandtheile in den osteomalacischen Knochen zu Stande kommt, ob durch Lösung der Phosphate oder Umbildung der ganzen Knochensubstanz, darüber vermögen die vorhandnen Analysen keinen Aufschluss zu geben. Neutrale oder saure Phosphate, welche bei der Lösung der basischen Phosphate entstehen müssen, sind in osteomalacischen Knochen noch nicht mit Sicherheit aufgefunden worden, und können es nach den bis jetzt befolgten Methoden auch nicht werden; denn beim Auswaschen der Knochen mit Wasser würde diesem das saure und neutrale Phosphat (letzteres unter Zerlegung in saures und basisches) entzogen, und wenn bei einer Aaulyse des Rückstandes neutrales oder saures Phosphat gefunden würde, so bewiese diess nicht, dass dieses Salz vorhanden, sondern dass die Analyse nicht richtig wäre. Was man für die Gegenwart des sauren oder neutralen Phosphats in den Knochen anführen könnte, ist nicht sowohl die Anwesenheit der Milchsäure, als die saure Reaction der Knochenflüssigheit. Freilich lässt sich nicht einsehen, wie diese noch im lebenden Organismus in der Umgebung der Lymphe und des Bluts, die wohl auch bei Osteomalacie nicht anders als alkalisch reagiren dürften, hätte bestehen können. Man könnte daher eher, in Analogie mit andern Thatsachen, an die Möglichkeit denken, dass das Auftreten der sauren Reaction in den Knochen Leichenerscheinung wäre und es liesse sich hierfür eine Angabe von Weber geltend machen, wenn diese überhaupt verwerthbar wäre. Weber [1]) giebt nämlich an, er habe mit dem wässrigen Auszug der Knochen und Traubenzucker eine Gährungsprobe angestellt und gefunden, dass der Zucker die Milchsäuregährung eingegangen sei. Weber hat, wie es scheint, diesen Versuch angestellt, um zu beweisen, dass die von ihm in den Knochen gefundne Säure wirklich Milchsäure gewesen sei. Aus seinem Berichte ist nun aber nicht ersichtlich, woran Weber den Eintritt der Milchsäuregährung erkannt hat; wenn aber, wie es das Ansehen hat, an der Gegenwart von Milchsäure in der gegohrnen Flüssigkeit, so ist der Schluss mindestens zweifelhaft, da der Auszug der Knochen schon Milchsäure enthalten müsste. Wollte man nun auch annehmen, dass in den Knochen die basischen Phosphate in neutrale und saure übergeführt würden, so darf nicht vergessen werden, dass sie von dem Blut und der Lymphe wohl sogleich nach ihrer Entstehung aus dem Knochen weggeführt werden würden, wenigstens das saure Phosphat und grossentheils auch das neutrale.

1) Weber, Virchow's Archiv, a. a. O. p. 10.

Würden aber wirklich neutrale Phosphate in den osteomalacischen Knochen angetroffen, so bewiese dies Nichts für die Lösungstheorie, da (nach v. Gorup-Besanez [1]) Scherer auch in den normalen Knochen neutralen phosphorsauren Kalk aufgefunden hat.

III. Gallenfarbstoffprobe.

Das übliche Verfahren, Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen, lässt oft in Zweifel, nicht bloss dann, wenn nur geringe Mengen Gallenpigment vorhanden sind, sondern auch, wenn man Grund zu der Annahme hat, dass grosse Mengen Pigment zugegen sind.

Die Reaction kann bei Verschluss der Gallenwege und deutlich ikterischer Färbung der Haut und des Harns zweifelhaft ausfallen, mag man den Harn mit der Salpetersäure schichten oder ihn mit derselben vermischen. In andern Fällen würde man geneigt sein, die Gegenwart von Gallenfarbstoff anzunehmen, auch wenn sonst Nichts für das Bestehen eines Ikterus spricht, und das ist namentlich der Fall bei den wenig gefärbten Harnen Anämischer und Chlorotischer. Der Grund, warum die Reaction oft ausbleibt, wo man sie mit Bestimmtheit glaubte erwarten zu dürfen, liegt in verschiedenen Umständen, von denen der wichtigste der ist, dass der ikterische Harn nicht immer das gelbe Pigment enthält, welches bei der Behandlung mit der Säure den Farbenwechsel darbietet (Bilirubin), sondern nur grünes (Biliprasin); ich habe diess wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt. In einem solchen Falle kam in dem Harn fast während der ganzen Dauer der Krankheit bloss dieses Pigment vor; beim Schichten des Harns mit gelber Salpetersäure trübte sich derselbe sehr stark, ohne den Farbenwechsel zu zeigen, und der die Trübung bedingende Körper sammelte sich allmälig als dunkelgrüne Masse auf der Oberfläche des Harns an, wo er von dem gleichzeitig vorhandnen Schaum so versteckt war, dass er bei minder aufmerksamer Beobachtung leicht übersehen werden konnte. Schichtet man andrerseits gallenpigmentfreien Harn mit Salpetersäure, so bilden namentlich die erwähnten blassen Harne an der Grenze beider Flüssigkeit violette, rothe und gelbe Zonen, die sich von denen gallenfarbstoffhaltiger Harne durch das blosse Ansehen nicht unterscheiden lassen. Diese Reaction ist nicht der

1) Gorup-Besanez, Lehrb. d. physiol. Ch., 1862. p. 572.

Salpetersäure eigenthümlich, sie kommt nicht durch Oxydation zu Stande, sondern ist Wirkung der Säure; denn man erhält sie gleichfalls mit andern Säuren, mit Schwefel- oder Salzsäure; die Salzsäure wirkt in der Regel etwas schwächer, als die Salpetersäure, die Schwefelsäure stärker, weil sich diese mit dem Harn erhitzt. Diese Reaction wird durch Zersetzung eines Chromogens (Indican?) bewirkt, das demnach in den genannten blassen Harnen, in grösserer Menge enthalten sein muss,als in normalen. Es ist also bei Anstellung der gewöhnlichen Gallenfarbstoffreaction auf das Auftreten der violetten, rothen und gelben Streifen nur ein sehr geringer Werth zu legen, man darf nur dann die Gegenwart von Gallenfarbstofl annehmen, wenn das Grün deutlich hervortritt. Aber gerade dieses erscheint meist nur als schmaler Saum von wenig Beständigkeit.

Es ist mir gelungen, ein Verfahren ausfindig zu machen, durch welches man schnell und völlig sicher selbst Spuren von Gallenpigment entdecken kann. Dasselbe gründet sich auf die Eigenschaft der Gallenpigmente, mit Kalk in Wasser völlig unlösliche Verbindungen einzugehen; versetzt man eine Lösung von Bilirubin, Bilifuscin oder Biliprasin, nach Städeler den drei wichtigsten natürlichen Gallenfarbstoffen, mit Kalkhydrat, so fällt langsam ein lockerer Niederschlag und die überstehende Flüssigkeit ist vollkommen farblos. Die Gegenwart andrer Salze hindert die Bildung des Niederschlags nicht. Lässt man diesen Niederschlag stehen, so werden die gelben oder bräunlichen Niederschläge des Bilirubins und Bilifuscins in nicht sehr langer Zeit grün. Ich verfahre nun so, dass ich den Harn, in welchem das Gallenpigment gesucht werden soll, mit Kalkmilch alkalisch mache, den meist stark gelben Niederschlag sogleich auf einem Faltenfilter sammle, die Flüssigkeit möglichst vollständig ablaufen lasse und nun eine Portion dieses Niederschlags in einem Reagensglas mit etwas concentrirter Schwefelsäure gelinde erhitze, jedoch nicht bis zum Sieden. Erwärmen muss man, um das in ikterischen Harnen selten fehlende gelbe Pigment in grünes überzuführen. Man darf aber das Erhitzen auch nicht zu lange fortsetzen, weil sonst die Farbstoffe zerstört werden. Sind Pigmente in einigermaassen erheblicher Menge vorhanden, so nimmt die Flüssigkeit bald eine schmutzig grüne Färbung an und es sammelt sich auf ihr ein dunkelgrüner Schaum. Ueber den Eintritt dieser Färbung darf man das Erwärmen nicht fortsetzen. Ist nur sehr wenig Farbstoff zugegen, so macht sich die grünliche Färbung nicht geltend, und man kann daher leicht diesen Punkt überschreiten

und den Farbstoff zerstören; hat man aber die Probe einigemale mit pigmentreichem Harn angestellt, so lernt man leicht, wie weit man bei pigmentarmem das Erhitzen treiben darf. Auf alle Fälle thut man hier aber besser, die Wärme lieber zu kurz als zu lange einwirken zu lassen. Setzt man nun zu der Flüssigkeit Alkohol, so nimmt dieser sogleich eine prachtvoll dunkelgrüne Färbung an, das stark färbende grüne Pigment löst sich in demselben. Das Färbungsvermögen des grünen Pigments ist so gross, dass selbst Spuren desselben erheblichen Mengen Alkohol noch eine deutlich grüne Färbung ertheilen. Am besten verfährt man beim Zusatz des Alkohols so, dass man die Flüssigkeiten nicht schüttelt; der Alkohol trübt sich sonst und man muss oft lange warten, bis sich die suspendirte Substanz wieder abgesetzt hat. Hat man zu kurze Zeit erhitzt, so färbt sich der Alkohol entweder wenig, oder gar nicht; in diesem Fall braucht man die Flüssigkeiten nur einige Stunden oder einen Tag stehen zu lassen, in welcher Zeit sich die Ueberführung des Farbstoffs in grünen und die Lösung desselben vollzieht.

Nachträgliches Erhitzen der schon mit Alkohol versetzten Flüssigkeit bewirkte mir die Färbung nicht. — Statt der Schwefelsäure kann man sich auch der Salzsäure bedienen, doch hat die Schwefelsäure den Vorzug, dass ihre Salze in Alkohol unlöslich sind. Ist der Kalkniederschlag trocken geworden, so kann sich ein grosser Theil des Pigments, oder auch alles zersetzt haben; will man mit solchem die Reaction anstellen, so thut man gut, ihn vorher mit möglichst wenig Wasser zu verreiben.

Ausser dem grünen Pigment habe ich auch manchmal ein blaues wahrgenommen. Auch war der Kalkniederschlag nicht immer gelb, sondern in seltenen Fällen auch schön rosenroth.

Das Filtrat des mit Kalkmilch gefällten ikterischen Harns besitzt meist nicht die helle Farbe ebenso behandelten normalen Harns, sondern ist oft dunkler gefärbt, ohne dass es mit Salpetersäure eine Farbenveränderung zeigt. Es müssen also im ikterischen Harn ausser den Gallenpigmenten noch andre Farbstoffe vorkommen.

Aus normalem Harn und nicht ikterischen pathologischen Harnen lässt sich nach diesem Verfahren kein Gallenfarbstoff gewinnen; über das Vorkommen von Gallenpigment im Harn bei sogenanntem hämatogenen Ikterus fehlen mir zur Zeit noch die zu einem allgemeinen Resultat nöthigen Erfahrungen.

Ich erwähne noch, dass die hier beschriebene Methode,

welche auf der Fällbarkeit der Gallenpigmente durch Kalk beruht, nicht durchaus neu ist, sondern dass sich, wie ich nachträglich bemerkte, schon Berzelius, Scherer u. A. eines ähnlichen Verfahrens zur Abscheidung des Gallenfarbstoffs bedient haben. Neu ist die Ueberführung des gefällten Pigments in grünes (Bilifuscin und Biliprasin) und das Aufnehmen desselben in Alkohol.

IV. Fehlerquelle bei der Pettenkoferschen Probe.

Bei Anstellung der Pettenkoferschen Reaction in der Neukommschen Modifikation kann, so zuverlässig sie auch sonst ist, die Färbung bei Gegenwart von Gallensäure ausbleiben, wenn oxydirende Substanzen zugegen sind. Am Nachtheiligsten sind in dieser Hinsicht salpetersaure und chlorsaure Salze, weniger jodsaure Salze und Jod. Setzt man zu dem Gemisch von wenig gallensaurem Salz, Zucker und Schwefelsäure eine Spur salpetersaures Salz, so färbt sich die Flüssigkeit blos gelb, ohne die geringste blaurothe Färbung zu zeigen. Die Reaction tritt indess noch ein, wenn auch nicht so intensiv, wenn viel Gallensäuren vorhanden sind. Dieser Umstand ist von Bedeutung, wenn man aus der Flüssigkeit, welche man untersucht, die Fettsäuren mit salpetersaurem Baryt ausfällt; verfährt man zur Aufsuchung der Gallensäure nach der von mir[1]) beschriebnen Methode, so muss man die Fettsäuren entfernen, ehe man mit Bleiessig fällt und den Bleiniederschlag gut auswaschen, oder will man die Entfettung erst nach dem Ausfällen der Gallensäure vornehmen, so darf man sich wenigstens dazu nicht des salpetersauren Baryts bedienen, sondern muss dazu ein andres Barytsalz mit nicht oxydirender Säure wählen.

V. Die Ursache der sauren Reaction des Harns.

Dass in sauer reagirendem Harn saure Salze enthalten sein müssen, wie zuerst Liebig betonte, ist unzweifelhaft; dagegen kann von chemischer Seite in Frage kommen, ob nicht neben den sauren Salzen auch noch freie Säure vorhanden sei, was meines Wissens noch nicht entschieden ist. Gegen eine solche

1) Huppert, dieses Archiv, V. p. 239.

Annahme könnte man geltend machen, dass Harn mit freier Säure die Harnsäure nicht gelöst enthalten könne; allein dieser Einwand ist unzulänglich, denn es ist bekannt, dass selbst mit überschüssiger Säure versetzter Harn die Harnsäure nicht sofort und niemals vollständig abscheidet. Es wäre daher möglich, dass neben geringen Mengen freier Säure, um die es sich hier nur handeln kann, gelöste Harnsäure vorhanden sein könnte. Es lässt sich jedoch leicht zeigen, dass diess in der Regel nicht der Fall ist, dass der saure Harn in der Regel keine freie Säure, sondern nur saure Salze enthält. Ein äusserst feines Reagens auf freie Säure sind die unterschwefligsauren Salze; eine Lösung von unterschwefligsaurem Natron wird von einer Spur freier Säure sofort durch den sich abscheidenden Schwefel milchig getrübt. Setzt man zu der Lösung dieses Salzes dagegen entschieden sauer reagirenden, frischen Harn, selbst in grossen Mengen, so tritt niemals sofort eine Trübung ein, und es ist demnach hieraus zu schliessen, dass der Harn keine freie Säure enthält. In seltenen Fällen stellt sich jedoch beim Stehen des Gemisches nach einigen, manchmal erst nach 24 Stunden oder später eine ganz schwache Trübung ein. Diese Erscheinung findet in dem Verhalten der Säuren zu dem Harnstoff seine Erklärung; versetzt man nämlich eine Harnstofflösung mit verhältnissmässig sehr wenig Phosphorsäure, und fügt dann unterschwefligsaures Natron zu, so bleibt das Gemisch allerdings eine Zeit lang klar, es tritt aber doch eine Trübung ein, die nach und nach immer stärker wird; je mehr Phosphorsäure die Lösung enthält, um so schneller tritt die Trübung ein, und zwar auch dann, wenn die Phosphorsäure bei Weitem nicht ausreicht, den Harnstoff zu sättigen. Der Harnstoff, welcher sich gegen die Säuren wie ein Ammoniak (H_3N) verhält und auch mit Phosphorsäure eine schön krystallisirende Verbindung eingeht (Lehmann[1])), ist also nicht im Stande, die zersetzende Wirkung der Säuren auf das unterschwefligsaure Salz aufzuheben, sondern verzögert sie nur.

Es ist daher anzunehmen, dass diejenigen Harne, welche sich auf Zusatz von unterschwefligsaurem Natron sofort trüben würden, freie Säure enthalten, freie Säure in dem Sinne, dass sämmtliche Basen des Harns, Harnstoff u. s. w. mit eingerechnet, nicht hinreichen, um mit den Säuren wenigstens saure Salze zu bilden; Harne dagegen, welche allmälig Schwefel aus dem unterschwefligsauren Salz abscheiden, würden neben den gewöhnlichen

1) Lehmann, Chem. Centralblatt 1866. 1119.

sauren Salzen noch Säure enthalten, welche an Harnstoff gebunden ist; endlich würden sauer reagirende Harne, welche das Salz unzersetzt lassen, nur die gewöhnlichen sauren Salze enthalten. Viele Harne der letzteren Classe, welche das unterschwefligsaure Natron nicht verändern, können mit noch ziemlichen Mengen verdünnter Säure versetzt werden, ehe die Ausscheidung von Schwefel beginnt, und man könnte daraus folgern, dass nicht bloss in den Harnen mit amphoterer Reaction neben sauren phosphorsauren Salzen auch neutrale enthalten seien, sondern auch in denen, welche nur saure, nicht zugleich alkalische Reaction zeigen. Wenn man es nun für wichtig gehalten hat, den Gehalt des Harns an sogenannter freier Säure zu bestimmen, so dürfte andrerseits die Ermittlung der Säuremenge, welche nöthig ist, alle Salze in saure überzuführen, ein gleiches Interesse darbieten. Das verschiedene Verhalten des unterschwefligsauren Salzes gegen freie Säuren und saure Salze würde das Mittel dazu abgeben. Freilich würden sich solchen Bestimmungen durch die Gegenwart des Harnstoffs besondere Schwierigkeiten entgegenstellen.

XXIV. Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren.

Von Dr. Oskar Schüppel,
Professor in Tübingen.

Die nachfolgenden Mittheilungen betreffen zwei Fälle von Hirntumoren, welche mir in der jüngsten Zeit zur Untersuchung gekommen sind. In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um eine umfängliche Geschwulst des Grosshirns von schnellem Verlauf und verhältnissmässig einfachen symptomatischen Verhältnissen; in dem zweiten Falle war neben zahlreichen Geschwülsten in der Milz, den Nieren und Lymphdrüsen noch ein solitärer Tumor des Kleinhirns vorhanden, das Grosshirn aber frei von Geschwülsten.

I. Apfelgrosses hämorrhagisches Sarkom des rechten *Corpus striatum*, in den Seitenventrikel hineinwuchernd.

Die hierzu gehörige Krankengeschichte hat mir Herr Dr. Bärwinkel in Leipzig, welcher den Patienten während der ganzen Krankheitsdauer beobachtet und behandelt hat, zum Zwecke der Veröffentlichung gütigst überlassen. Ich schicke die betreffenden Aufzeichnungen desselben sogleich wörtlich voraus.

„Der 30jährige, sonst gesunde Mann ist als Knabe einmal auf den Hinterkopf gefallen und hat sich dabei eine Wunde zugezogen, die in der nächsten Zeit mehrmals in Folge von äussern Einwirkungen wieder aufgebrochen sein soll. Bis gegen Ende des Jahres 1866 hat er keine Beschwerden von Seiten des Kopfes bemerkt. Zu dieser Zeit stellten sich häufig Kopfschmerzen ein, welche die rechte Seite des Schädels einnahmen und besonders den Hinterkopf, aber auch die Stirngegend betrafen. Anfang 1867 nahmen sie an Häufigkeit und Intensität zu, besonders waren sie gleich früh beim Erwachen zugegen und verursachten dem Patienten im nüchternen Zustande und auch später bei Nahrungsaufnahme Erbrechen von galliger Beschaffenheit und quälender Hartnäckigkeit. Mittags besserte sich der Zustand in der Regel

und Patient ass mit Appetit und ohne Brechneigung. Ab und zu frug er mich wegen dieses scheinbar gastrischen Zustandes, zu dem sich auch noch ein leichter katarrhalischer Icterus gesellte, um Rath. Etwas Ernstliches wurde aber erst im Januar 1867 unternommen, weil sich das Befinden immer mehr verschlechterte. Der Kopfschmerz war jetzt immer noch beim Erwachen vorhanden, und wenn sich Patient gleich darauf schnell aufrichtete, so stellte sich Brechneigung ein, worauf wirkliches Brechen folgte, sobald er etwas genoss. Durch einige Gran Jodkalium, die Patient zu sich nahm, konnte er dem Brechen vorbeugen, wenn es zeitig genug geschah. Wo nicht, so brach er Stunden lang, selbst den ganzen Vormittag, besonders bei jedem Wechsel der Lage. Die Nachmittage waren gewöhnlich frei und die Abende am besten, der Schlaf ruhig. Patient ging noch ins Geschäft, war aber nicht recht bei der Sache und es ging ihm keine Arbeit recht von der Hand.

Bis Anfang Februar gab es noch freie Tage, dann aber fielen diese aus. An jedem Morgen bestand der Schmerz und das Brechen verschieden lange Zeit hindurch. Nachmittags trat eine Remission ein, die fast einer Intermission glich; Patient ging aus und ass mit gutem Appetit, sobald das Brechen vorüber war. Jetzt blieb Patient auch aus dem Geschäfte weg.

Der Schmerz beschränkte sich auch jetzt noch gewöhnlich auf die rechte Kopfhälfte, die Austrittsstellen der Nerv. occipitalis und supraorbitalis waren dabei auf Druck schmerzhaft. Der Schmerz war fix, dumpf und nicht pulsirend. Bei grösserer Intensität ging er auch auf die linke Seite über, Bewegungen des Kopfes und Körpers hatten, abgesehen von der Morgenzeit, keinen wesentlichen Einfluss auf denselben.

Von sonstigen Erscheinungen bestanden noch Schwindel, besonders beim Gehen, so dass sich Patient oft anhalten musste und einmal selbst die Treppe herunter stürzte, ferner Mattigkeit beider Beine und leichte Ermüdung, sowie leichte Paraesthesie der Zehen, besonders rechts. Das Gesicht stand auffallend nach rechts verzogen, das rechte Auge war viel kleiner als links und die rechte Nasenlippenfalte deutlich ausgesprochen. Beim Reden und Lachen verzog sich das Gesicht stark nach rechts. Die linke Gesichtshälfte war schlaff und betheiligte sich an diesen Bewegungen sehr wenig. Eine eigentliche Lähmung bestand jedoch nicht. Die Augen waren frei beweglich, die Pupillen mässig weit, beiderseits gleich, die Zunge frei beweglich, ohne Beleg; Sprache, Schlucken, Sinnesfunctionen normal, ebenso die Functionen der Arme, der Blase und des Mastdarmes, der Puls

regelmässig, schlug 60 Mal in der Minute. Die electrische Contractilität im linken Nervus facialis war vielleicht etwas vermindert.

In Rücksicht auf die Verletzung, welche sich Patient durch jenen Fall auf den Hinterkopf zugezogen hatte, mit Rücksicht ferner auf die halbseitigen fixen Schmerzen im Hinterkopf, auf die leichte psychische Depression, den fieberlosen Verlauf und die schwache Parese im linken Nervus facialis schien es mir am wahrscheinlichsten, dass der sicher bestehende chronische congestive Zustand in der Schädelhöhle in einer Pachymeningitis der Convexität der rechten Hemisphäre bestand, wodurch die Combination von Druck- und Reizsymptomen bedingt wurde. Ich schloss jedoch die Möglichkeit nicht aus, dass es sich auch um eine circumscripte Affection, vielleicht einen Tumor an einer mehr indifferenten Stelle der rechten Grosshirnhemisphäre handeln könne.

Die Therapie bestand dem entsprechend in localer Blutentziehung im Nacken, leichten Abführmitteln, Senfteigen und kalten Umschlägen um den Kopf, welche letztere dem Patienten stets die grösste Erleichterung brachten. Auch das Jodkalium, das noch immer am günstigsten auf das Brechen einwirkte, wurde fortgesetzt. Gleichzeitig verordnete ich eine kräftige, leicht verdauliche Kost und neben kühler Stubenluft und kühlem Lager, besonders unter dem Kopfe, Spazierengehen an den Nachmittagen. Auch Chinin wurde vorübergehend gegeben, da Schmerzen und Brechen einen Tertiantypus anzunehmen schienen.

Der Verdacht auf eine urämische Hirnaffection in Folge von Morbus Brightii, der sich im Verlaufe der Behandlung aufdrängte, wurde durch die Untersuchung des Urins und des Erbrochenen als unhaltbar zurückgewiesen.

Unter der angegebenen Therapie änderte sich der Zustand nicht wesentlich. An dem einen Tage befand sich Patient besser, an dem andern wieder schlechter. Am 17. Februar ging es besonders schlecht. Patient konnte sich erst gegen Abend, nachdem er bis Mittag gebrochen, zum Ausgehen entschliessen, ging dann unter grosser Anstrengung nur eine kurze Strecke und kam sehr ermüdet nach Hause. Der 18. Februar war besser. Patient brach wenig und befand sich gegen Abend, wo ich ihn besuchte, so wohl, dass er das Theater besuchte. Hier fiel er plötzlich während der Vorstellung unter Krämpfen bewusstlos um. Dieser Zustand dauerte mit kurzen Remissionen der Krämpfe wohl 1 Stunde an. Man schaffte den Patienten, noch während dieser Zustand andauerte, nach Haus. Hier fand ich ihn bleich, kalt, laut

masselnd, vollständig ohne Bewusstsein, die Extremitäten schlaff, den Puls ruhig und gleichmässig, die Carotiden nicht besonders stark pulsirend, den Nacken nicht contrahirt, die Pupillen weit, beide Augen nach links stetig abgelenkt. Sehr bald traten schwache Zitterkrämpfe besonders in beiden Armen ein und in wenig Minuten erfolgte der Tod.

Nach den Symptomen dieses Insultes schloss ich auf eine massige Blutung auf der Convexität des Hirns, ausgehend von der vermutheten Pachymeningitis. Schwankend wurde ich jedoch durch die Ablenkung beider Augen nach links, die nach Prevost und Andern nur bei einer Affection des entgegengesetzten Corpus striatum oder in dessen Nähe, nicht aber bei Erkrankung der Häute, vorkommen soll. Ich liess demnach noch die zweite, oben erwähnte, Möglichkeit offen, dass es sich um eine Affection nach aussen von dem rechten Corpus striatum, vielleicht mit Bluterguss in den rechten Seitenventrikel hinein, handle. Die von Herrn Dr. Schüppel vorgenommene Section ergab, dass das Letztere der Fall war."

Section am 20. Februar 1867. 34 St. p. m.

Körper mittelgross, gut genährt. Haut mit reichlichen blaurothen Todtenflecken, starke Todtenstarre. Die Section beschränkt sich auf die Eröffnung der Schädelhöhle.

Die behaarte Kopfhaut blutarm, fettreich, ohne Spuren der früher erlittenen Verletzung. Schädeldach ganz unbeträchtlich verdickt, an der Innenfläche schwach rauh, ziemlich blutreich. Die Dura mater ist auffallend dünn, sehr blutreich, fein injicirt, ohne Gefässauflagerung. Die weichen Hirnhäute sehr trocken, fein injicirt, nicht verdickt, kaum getrübt. Pacchioni'sche Granulationen im Verlaufe der Pfeilnaht von mässigem Umfange. Die Windungen des Grosshirns, namentlich der rechten Hemisphäre über der Convexität, sind stark abgeflacht, die der linken Hemisphäre ebenfalls etwas flacher. Die Gehirnsubstanz ist in der Rinde eher blutarm, im Marke allenthalben ziemlich blutreich; Rinde wie Mark sind weicher, eigenthümlich zähe, trocken. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist deutlich geschwollen, die Hirnsichel in ihrer vordern Hälfte durch die geschwollene Gehirnpartie schwach nach links gedrängt. In der rechten Grosshirnhemisphäre und zwar in ihrer vordern Hälfte befindet sich der sofort zu beschreibende Tumor, welcher in das Vorderhorn des Seitenventrikels hereingewuchert ist und das Foramen Monroi verlegt hat. Im rechten Seitenventrikel, welcher um das 2—3fache seiner normalen Weite ausgedehnt ist, befindet sich etwa eine halbe Unze dünnflüssigen Blutes. Der linke Seitenventrikel enthält nur

schwach trübes, unblutiges Serum und ist nur ganz wenig erweitert. Das in den rechten Seitenventrikel ergossene Blut hatte wegen Verlegung des Foramen Monroi durch die Geschwulst nicht in den linken Ventrikel hinübergelangen können. Die grossen Hirnarterien normal. Kleinhirn und Mesencephalon von der gleichen Beschaffenheit wie die übrige Gehirnsubstanz.

Durchschneidet man die rechte Grosshirnhemisphäre in der Höhe des Balkens in horizontaler Richtung, so wird der an der Aussenseite des rechten Seitenventrikels gelegene Tumor in der Weise getroffen, dass seine grössere Hälfte oberhalb des Schnittes, seine kleinere unterhalb desselben liegt. Die Geschwulst ist unregelmässig rundlich und für das blosse Auge wegen ihrer rothen Farbe ziemlich scharf umschrieben. Von vorn nach hinten misst sie in ihrer grössten Ausdehnung $6^1/_2$ Cmt., von rechts nach links (soweit sie in der rechten Hemisphäre liegt) reichlich $5^1/_2$ Cmt. Der vordere Umfang der Geschwulst ist kaum 2 Cmt. von der äussersten Spitze des Vorderlappens entfernt. In der Richtung nach aussen ist die Geschwulstgrenze auf der Höhe des Balkens etwa $^3/_4$ Cmt. von der Oberfläche des Gehirns entfernt; die Geschwulstgrenze fliesst hier mit den innern Rindenschichten der eingestülpten Hirnwindungen zusammen. Ebenso grenzt die Geschwulst nach der Convexität der Hemisphäre an die Rindenschicht, ohne dass zwischen letzterer und der Neubildung noch Marksubstanz übrig bleibt. Da die Rinde selbst nicht mit in die Geschwulst hineingezogen ist, so muss letztere also hier annähernd die Gestalt haben, welche sonst die der Rinde beraubte Markmasse darbieten würde. Von der Basis des Gehirns bleibt die Geschwulst überall beinahe 3 Cmt. entfernt, so dass sie nur etwa die obere Hälfte des Corpus striatum einnimmt. Von dem Corpus striatum her ragt die Neubildung als kleinwallnussgrosser Tumor von unregelmässig höckriger Oberfläche in den rechten Seitenventrikel hinein. Sie setzt sich auch von hier aus an der Decke des Ventrikels durch die Ventrikelscheidewand und durch den Balken über die Mittellinie hinaus nach der linken Hemisphäre fort. Durchschneidet man den Balken etwas nach links von seiner Mittellinie in senkrechter Richtung, so sieht man, dass die Geschwulstmasse den Balken in seiner ganzen Dicke bis zum Ependym des Vorderhorns vom linken Seitenventrikel einnimmt und dass sie sogar noch als flacher Hügel von der Decke des linken Ventrikels in die Höhle des letzteren hineinreicht. Auf dem erwähnten Balkendurchschnitt misst die Geschwulst von vorn nach hinten $1^1/_2$ Cmt.; der vordere Rand der Geschwulst liegt hier $1^1/_4$ Cmt. vom Balkenknie entfernt. Die Neubildung ragt nach links, all-

mählig schmäler und dünner werdend, bis zu dem entsprechenden Theil vom Aussenrande des Ventrikels.

Auf der frischen Schnittfläche tritt die Geschwulst etwas über das Niveau des Gehirnschnittes hervor, so dass sie schon dadurch deutlicher begrenzt erscheint, als sie es in der Wirklichkeit ist. Auf den ersten Blick unterscheidet man an dem Durchschnitt der Geschwulst eine etwa 2—3 Linien breite periphere Zone von hellgraugelbem bis hellgraurothem Aussehen und markiger Consistenz, sowie ein die Hauptmasse der Geschwulst bildendes Centrum, welches sich schleimig anfühlt, leicht erzittert, durchscheinend und dunkelroth bis grauroth gefärbt, übrigens so weich ist, dass es durch das Messer mehr zerdrückt als zerschnitten wird. Von der Schnittfläche dieses gallertigen Geschwulstkernes quillt reichliches Blut hervor; spült man dasselbe ab, so tritt das gallertige durchscheinende Wesen des Gewebes noch deutlicher hervor und die reichlichen, weiten, stark mit Blut erfüllten Gefässe sowie zahlreiche feine frische Blutergüsse in das Gewebe geben der Masse ein düsterblutrothes Aussehen. Innerhalb der rothen gallertigweichen Massen liegen vereinzelte hanfkorn- bis halberbsengrosse, nicht scharf umschriebene Stellen, welche eine gelbliche Farbe, ein opakes Aussehen und eine festere trockenere Beschaffenheit zeigen. Aehnliche (verfettete) Stellen findet man auch in der Randzone der Geschwulst. Die letztgenannte Zone hat mehr das Aussehen einer markigen Masse, welche im allgemeinen hellgrauroth gefärbt, ziemlich homogen, mit zahlreichen feinen Blutpunkten und kleinen frischen Blutergüssen durchsetzt ist. Sie ist so weich und fast breiig, dass das Messer immer einzelne Bröckel mit herausreisst und keine ganz glatte Schnittfläche zu Stande kommen lässt. An der in Spiritus erhärteten Geschwulst sieht man, dass die Randzone sowohl in das Geschwulstcentrum als in das an sie grenzende Gehirngewebe so allmählig übergeht, dass von einer scharfen Begrenzung keine Rede sein kann. Das relativ gesunde Gehirngewebe in der Umgebung der Geschwulst erkennt man an seiner reinweissen Farbe, seiner festeren Consistenz und daran, dass es eine ganz glatte Schnittfläche zeigt. Die Hämorrhagien, welche in die Geschwulst hinein stattgefunden haben, sind in denjenigen Theilen des Tumors, welche mehr nach der Mittellinie des Gehirns und nach dem Corpus striatum zu liegen, zahlreicher und ausgebreiteter, als in den übrigen Theilen der Geschwulst. Am hintern Umfange der Geschwulst liegt ein etwa bohnengrosser, spaltförmiger, mit dickflüssigem Blut erfüllter Raum, dessen Wände etwas fester als die übrige Geschwulstmasse, dabei

blutig infiltrirt und dunkel bräunlich pigmentirt sind (apoplectische Höhle).

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergiebt, dass man ein Sarkom mit schleimiger Zwischensubstanz und breiter gliomatöser Randschicht vor sich hat.

Die centralen Geschwulstmassen bestehen, abgesehen von den Gefässen und Blutergüssen, aus Zellen, welche ohne bestimmte Anordnung in einer mässig reichlichen, schleimigen Zwischensubstanz eingebettet sind. Die Zellen haben durchschnittlich etwa einen Durchmesser von $^1/_{200}'''$ und sind dabei von sehr verschiedener Gestalt. Sie sind theils rundlich, oder oval, theils unregelmässig eckig, theils wie mit abgebrochenen Ausläufern versehen, so dass sie verstümmelten Ganglienzellen sehr ähnlich erscheinen. Die Zellen bestehen aus einem ziemlich grobkörnigen Protoplasma, sind ohne deutliche Membran und besitzen einen grossen, runden, bläschenförmigen klaren Kern, der meist 1 oder 2 stark glänzende Kernkörperchen enthält. Nicht selten nimmt man auch Zellen mit 2 oder 3 Kernen wahr, welche letztere dann die Hauptmasse des Zelleninhaltes ausmachen. Das körnige Aussehen der Zellen wird bei Essigsäurezusatz geklärt, obschon es nicht ganz verschwindet. — Die zwischen den Zellen liegende Substanz ist in mässiger Menge vorhanden; sie mag etwa die Hälfte des Raumes einnehmen, welchen die Zellen ausfüllen. Im frischen Zustande ist die Zwischensubstanz schleimig weich, amorph, feinkörnig; im Spiritus gerinnt sie zu einer körnig-netzartigen Masse, welche bei Wasserzusatz nicht wieder vollständig aufquillt.

Die Blutgefässe sind in dem gallertigen Geschwulstcentrum sehr reichlich vorhanden. Sie sind meist von ansehnlichem Umfange, ungleichmässig weit, verhältnissmässig dünnwandig und vielfach verfettet. Gewöhnlich sieht man Gruppen grösserer Fetttröpfchen an und in den Gefässwandungen liegen. An den opaken, gelblichen Stellen der Geschwulst zeigen sich auch die Zellen in mehr oder weniger hohem Grade verfettet. Die Blutkörperchen, welche in grosser Menge frei in der Geschwulst angetroffen werden, zeigen sich fast sämmtlich gut erhalten; sie können also die Gefässe noch nicht lange verlassen haben.

Die mehr markige Peripherie der Geschwulst besteht aus kernreichem Neurogliagewebe. Die Kerne desselben unterscheiden sich von den normalen Neurogliakernen nur durch ihre etwas beträchtlichere Grösse; sie liegen dicht neben einander und die zwischen ihnen befindliche Grundsubstanz tritt gegen die Masse der Kerne sehr zurück. Die Grundsubstanz hat weniger deutlich als bei der normalen Neuroglia das feinschwammige retikulirte

Aussehen, sie erscheint vielmehr stellenweise als körnige Masse und macht mehr den Eindruck einer weichen und breiigen Substanz. Die Menge der Grundsubstanz nimmt von dem gesunden Gehirngewebe im Umfange der Geschwulst gegen das Centrum der letzteren hin in demselben Grade ganz allmählig ab, als die Anzahl der Kerne ebenso allmählig zunimmt. Das Wachsthum der Geschwulst an der Peripherie beruht daher wesentlich auf einer Vermehrung der vorhandenen normalen Neurogliakerne, welche auf Kosten der daselbst gelegenen nervösen Elemente und so geschieht, dass zwischen den sich massenhaft vermehrenden Kernen nur wenig Neurogliagrundsubstanz Raum findet. Es muss übrigens bemerkt werden, dass die Gehirnsubstanz in der nächsten Umgebung der Geschwulst, auch da, wo sie ein normales Aussehen darbot, bereits in grosser Ausdehnung eine Zunahme der Neurogliakerne, sowie körnige Trübung, Verkümmerung und partielle Verfettung der nervösen Elemente zeigte. Ganz besonders gilt letzteres von denjenigen Partien der Hirnrinde, welche die Geschwulst unmittelbar überziehen. — Auch der Uebergang der gliomatösen Randschicht in den gallertigen Geschwulstkern geschieht ganz allmählig. Die Zwischensubstanz scheint nach dem Centrum des Tumors hin immer körniger, weicher, breiartiger zu werden. Der jeden einzelnen Kern zunächst umgebende Theil dieser Masse behält sein körniges Aussehen und ist mit dem Kern so verbunden, dass uns das Ganze eben als Zelle (Sarkomzelle) erscheint, während die weiter vom Kern abliegenden Partien jener Masse als schleimige Zwischensubstanz zwischen den Sarkomzellen auftreten. Die gliomatösen Randpartien der Geschwulst sind zum Theil ebenfalls schon verfettet und mit zahlreichen, meist frischen, jedoch auch älteren, wenig umfangreichen Hämorrhagien durchsetzt. — Die im Balken und jenseits desselben nach links gelegenen Geschwulstpartien bieten durchgängig die Structur des Glioms dar.

Nach dem Gesagten müssen wir die fragliche Geschwulst als hämorrhagisches Myxosarkom mit breiter Granulationszone bezeichnen, welche letztere, entsprechend dem Sitze der Geschwulst im Gehirn, den Charakter des Neurogliagewebes trägt.

II. Sarkomatöser Tumor des Kleinhirns, multiple Sarkome der Lymphdrüsen, der Milz, der Nieren etc. (acute allgemeine Sarkomatose ?)

Die Mittheilungen, welche mir von einem befreundeten Arzt in der Provinz über diesen Fall zugekommen sind, erweisen sich

allerdings in klinischer wie anatomischer Beziehung in hohem Grade lückenhaft, doch gewährt der Fall auch in seiner Unvollständigkeit noch manches Interesse.

Der Kanonier P., 24½ Jahr alt, war früher stets gesund und auch während des letzten böhmischen Feldzugs nie erheblich krank. Während seiner Beurlaubung erkrankte er Mitte Januar 1867 und kam am 22. Januar in die Behandlung des Arztes, welchem ich die folgenden Mittheilungen verdanke.

Der Mann war schlecht genährt, die Haut schmutzig grau, das Unterhautzellgewebe fettlos, die Muskulatur schlaff. Patient klagt über zeitweiligen geringen Kopfschmerz; die letzten Nächte waren schlaflos gewesen. Der Kopf wurde nach hinten gebeugt und in das Kissen eingebohrt, doch war keine Nackenstarre zugegen. Die Antworten, welche Patient auf die an ihn gestellten Fragen gab, waren auffallend stereotyp; bevor er antwortete, pflegte er das ganze Gesicht zu verziehen und die Augen auf einige Sekunden zu schliessen. Beim Herumwenden des Kopfes von der einen Seite nach der andern erfolgte an den Tagen vom 22.—24. Januar regelmässig Erbrechen; später wurde diese Erscheinung nicht wieder beobachtet. Pupillen gleichmässig weit, reagiren gut. Die Zunge wird zitternd, aber gerade hervorgestreckt. Die Brust ist schlecht gebaut und flach, der Sternalwinkel tritt stark hervor. Bronchitische Geräusche über der linken Lunge. Der Leib ist eingezogen, bei Druck nicht empfindlich. Der Stuhlgang ist träge und kann nur alle 3—4 Tage durch Klystiere herbeigeführt werden. Nach Genuss von nur geringen Quantitäten Mehlsuppe oder Milch erfolgt jedesmal Erbrechen. Milz vergrössert. Harn ohne Sedimente. Patient hatte leichtes Fieber, die Körpertemperatur schwankte zwischen $36^{0}{,}_{4}$ und $37^{0}{,}_{6}$. Der Puls war sehr variabel, machte aber nie mehr als 116, meist nur 80—90 Schläge in der Minute. Das Brechen dauerte während der ganzen Krankheit an, feste Speisen, wie Semmel, wurden noch am besten vertragen. In den letzten vier Tagen vor dem Tode, welcher bereits am 5. Februar erfolgte, schwitzte Patient sehr stark und klagte über heftige Schmerzen im Hinterkopfe und Nacken. Der Kopf wurde noch mehr nach hinten gezogen, als früher, doch waren keine Nackenstarre, ebenso wenig als Lähmungserscheinungen zugegen.

Die Section ergab Folgendes: Das Gehirn ist sehr blutarm, seine weichen Häute ziemlich stark ödematös, die Ventrikel mit reichlicher Flüssigkeit erfüllt. Im grossen Gehirn wird keinz Geschwulst angetroffen, im kleinen Gehirn die weiter unten su beschreibende Geschwulst. — An der Innenfläche des Sternums

eine thalergrosse rauhe Stelle, mit welcher die vergrösserte und in markweisses, weiches und feuchtes Gewebe umgewandelte Thymusdrüse fest verlöthet ist. Die Lungen sind normal. Schwache Hypertrophie des linken Herzventrikels. In der Leber wurde nichts Abweichendes gefunden; Galle reichlich. — Milz reichlich 6 Zoll lang, entsprechend breit und dick; ihre Kapsel gespannt, schwach und gleichmässig getrübt, ihr Gewebe mässig blutreich, dunkelgrauroth, von mittlerer Consistenz. Zahlreiche etwas festere Knoten von weisser Farbe und scharfer Begrenzung, von Hanfkorn- bis Wallnussgrösse sind überall in der Milz anzutreffen und gleichmässig in das Gewebe derselben eingestreut. Diese knotigen Neubildungen sind theils ringsum von scheinbar normalem Milzgewebe umgeben, theils erreichen sie die Milzkapsel und treten unter dieser als flache Höcker hervor. Die Knoten sind zum grössten Theil auf der Schnittfläche homogen und lassen nur spärliche Blutpunkte wahrnehmen, die grösseren Knoten aber zeigen eine unregelmässig radiäre Zeichnung; die Radien sind fester und fibrös, die zwischen ihnen liegenden Geschwulstabschnitte markig, weicher, homogen. Die Geschwülste sind im allgemeinen von rundlicher, etwas unregelmässiger Gestalt, sie ragen ein wenig über die Schnittfläche hervor und sind so scharf begrenzt, wenn auch nicht abgekapselt, dass sie sich aus dem Milzgewebe ziemlich leicht und rein herausheben lassen. — In der linken Niere finden sich die gleichen Knoten wie in der Milz; die rechte Niere sehr blutreich. — Pankreas ohne Abnormität. — Magen stark zusammengezogen; auf der Darmschleimhaut einige flache (katarrhalische?) Geschwüre. Der den letzteren entsprechende Theil der Darmserosa ist getrübt und missfarbig. Am Ende des Ileum ein 3″ langer Volvulus ohne Zeichen von Peritonitis. — Die Mesenterialdrüsen sind sämmtlich beträchtlich, zum Theil bis zur Grösse einer Wallnuss angeschwollen und zu umfänglichen Packeten unter einander vereinigt. Die geschwollenen Drüsen sind weich, weiss, schlaff, auf der Schnittfläche vollständig homogen.

Es wurde mir das Kleinhirn sammt der zu demselben gehörigen Geschwulst, welche aber aus diesem herausgelöst war, ausserdem die Milz und ein Packet vergrösserter Mesenterialdrüsen übersendet. Die Untersuchung dieser Präparate ergab folgendes Resultat:

Das kleine Gehirn enthält in seiner rechten Hemisphäre eine scharf umschriebene Geschwulst. Dieselbe ist am hintern Umfang der Hemisphäre so gelagert, dass sie nach oben von der Substanz des Kleinhirns bedeckt wird, während sie am äussersten

hintern Rande und nach unten die weichen Hirnhäute erreicht, mit denen sie durch lockeres Zellgewebe verlöthet ist. Die Fläche, mit welcher die Geschwulst an die weichen Hirnhäute stösst, beträgt etwa 2 Quadratzoll. Die Geschwulst ist vollkommen und leicht ausschälbar. Von der rechten Kleinhirnhemisphäre sind durch die Geschwulst substituirt worden der hintere untere Lappen vollständig bis auf seine am weitesten nach aussen liegende Partie, von dem hintern obern Lappen nur die mehr nach innen gelegene Partie. Die zwischen beiden Hemisphären gelegenen asymmetrischen Theile des Kleinhirns sind durch die Geschwulst nicht beeinträchtigt worden. Die Geschwulst bildet da, wo sie die weichen Hirnhäute erreicht, einen mässigen Vorsprung. Sie misst 5 Cmt. in der Breite, 4 Cmt. in der Länge und ziemlich $2^1/_2$ Cmt. in der Höhe. Sie ist unregelmässig rundlich-plattgedrückt, an ihrer Oberfläche im allgemeinen glatt, aber mit flachen Rinnen versehen, wodurch unregelmässige grössere und kleinere Lappen umschrieben werden. Auf der Schnittfläche dagegen kommt die Lappenbildung gar nicht zum Ausdruck, indem erstere fast vollkommen homogen, glatt oder nur undeutlich faserig erscheint. Die Geschwulst hat auf der Schnittfläche eine grauweisse bis hellgraurothe Farbe; sie trägt im Ganzen den Charakter des Marksarkoms und lässt zahlreiche Gefässdurchschnitte kleineren Kalibers erkennen. Sie hat die Consistenz typhöser, sog. markig infiltrirter Mesenterialdrüsen. Streicht man mit dem Messer über die frische Schnittfläche, so bleibt am Messer ein spärlicher, schwach trüber Saft zurück.

Mikroskopische Untersuchung. Betrachtet man feine Schnitte von der Geschwulst ohne weitere künstliche Behandlung, so sieht man, dass die Neubildung fast nur aus Zellen besteht, welche ohne bestimmte Anordnung neben einander zu liegen scheinen. Diese Zellen sind theils rundlich, grösstentheils aber durch gegenseitigen Druck polyëdrisch. Der mittlere Durchmesser dieser granulirten kernhaltigen, lymphkörperartigen Zellen beträgt 0,008'''. Die meisten Zellen enthalten einen grossen runden Kern, dessen Durchmesser im Mittel 0,005—0,006''' beträgt. Zuweilen ist der Kern so gross, dass er die Zelle fast vollkommen ausfüllt; dann besitzt er stets zwei auseinander gerückte Kernkörperchen. Häufig sieht man in einer Zelle zwei, selbst drei etwas kleinere Kerne, um welche die Zellenmembran dicht herum liegt. Einzelne Zellen überschreiten die mittlere Grösse um mehr als das Doppelte und enthalten dann stets 2—4 Kerne. Zwischen den Zellen liegt nur eine sehr geringe Menge einer amorphen, weichen, feingranulirten Zwischensubstanz.

Fertigt man möglichst feine Schnitte aus der Geschwulst an und schüttelt man dieselben sorgfältig mit verdünntem Glycerin aus, so stellen sie sich auf dem Objectträger ausgebreitet, schon dem blossen Auge als feines Maschenwerk dar. Bei mittelstarken Vergrösserungen zeigen solche Präparate die grösste Aehnlichkeit mit den ausgepinselten Schnitten einer Krebsgeschwulst. Die Maschen sind meist rundlich und messen durchschnittlich 0,08''' in der Breite, doch finden sich auch grössere ovale, sowie kleinere rundliche Maschen. Bei genauerer Betrachtung ergiebt sich, dass das maschige Stroma der Geschwulst nur aus Blutgefässen besteht. Die Dicke fast aller dieser Gefässe beträgt 0,016—0,02'''. Ihre Adventitia ist reich an spindelförmigen Kernen, die in der Längsrichtung des Gefässes liegen; ausserdem sieht man überall noch die oben beschriebenen runden Zellen in reichlicher Menge an den Gefässwänden haften. Stärkere Vergrösserungen lassen erkennen, dass die scheinbaren Alveolen, welche zwischen den Gefässen übrig bleiben, durchaus nicht mit Zellen allein erfüllt sind, sondern dass zwischen allen Zellen eine sehr spärliche weiche Zwischensubstanz in Gestalt eines feinsten Netzes liegt, welches sich von den cytogenen Reticulum nur durch die Zartheit, Weichheit und Homogeneität seiner Substanz unterscheidet. Dieses Reticulum hängt continuirlich mit den Fasern der Adventitia der Gefässe zusammen. Von letzteren zweigen sich isolirte Fasern ab, verlieren schnell ihren relativ starren Charakter und lösen sich in das weichere Reticulum auf, so dass man sagen könnte, man habe es eigentlich nur mit einer von Zellen durchsetzten und damit infiltrirten Adventitia zu thun.

Diese Anschauung rechtfertigt sich durch die Untersuchung der Rindenpartie der Geschwulst. Letztere war, wie oben erwähnt wurde, leicht und vollkommen ausschälbar gewesen und kam abgetrennt von dem schlecht erhaltenen Kleinhirn in meine Hände. Untersucht man die weiche Masse, welche die Geschwulstgrube am Kleinhirn überzieht, so ergiebt sich bald, dass dieselbe fast nur aus feinsten Gefässen besteht, welche in der ausgesprochensten Sprossenbildung begriffen sind. Die Kerne der Gefässe, selbst der feinsten Capillaren, sieht man fast überall in der Vermehrung begriffen; man sieht auch, dass an vielen Stellen die Abkömmlinge der Gefässkerne bereits als fertige, lymphkörperchenartige Zellen sich darstellen, und an isolirten, aus ihrem Verband herausgerissenen Gefässen erscheinen jene Zellen wirklich in die Adventitia infiltrirt, letztere selbst dadurch zu einem feinen Reticulum aufgelöst.

Die Granulationszone der Geschwulst besteht also fast nur

aus feinen und feinsten Gefässen, welche durch lebhafte Sprossenbildung sich vermehren. Das Wachsthum der Geschwulst beruht auf Zunahme der Zellen, welche in den Wandungen dieser präexistirenden Gefässe liegen.

Die beschriebene Geschwulst muss trotz ihres scheinbar krebsartigen Baues als Sarkom, und zwar als Rundzellensarkom bezeichnet werden. Begründet wird diese Diagnose durch die schärfe Abkapselung der Geschwulst, durch die Art ihrer Ausbreitung vermittelst vorgebildeter feiner Gefässe und namentlich auch durch den Umstand, dass die Geschwülste der Milz sich als ausgesprochene Rundzellensarkome erwiesen. Der Bau der Hirngeschwulst bietet nichts, was die Diagnose „Sarkom" als ungerechtfertigt erscheinen liesse, denn die Gefässvertheilung in einem Sarkom kann recht wohl von der Art sein, dass dieselbe Aehnlichkeit mit dem Krebsstroma darbietet. — Die mir übersendete Gruppe von Mesenterialdrüsen zeigte auch bei der mikroskopischen Untersuchung die Eigenthümlichkeiten der einfachen Lymphdrüsenhyperplasie. In welchem Verhältniss diese letztere zur Sarkombildung steht, lässt sich bei der Mangelhaftigkeit der uns über diesen Fall zu Gebote stehenden Mittheilungen nicht genauer ermitteln.

XXV. Die Dauer der Incubationsperiode der Masern.

Von Dr. L. Thomas.

Bekanntlich hat Panum auf Grund eines äusserst günstigen Beobachtungsmaterials die normale Dauer der zwischen Ansteckung und Eruption gelegenen Periode der Masern auf constant vierzehn Tage bestimmt, mit der geringen Schwankung von einem Tage mehr oder weniger. Rechnen wir vom Beginn der febrilen Periode (des Prodromalstadium) bis zur Eruption durchschnittlich 3 — 4 Tage, so erhalten wir eine regelmässige und constante Dauer des Incubationsstadium von neun bis elf Tagen. Versuche, die Normaldauer desselben durch Beobachtungen festzustellen, bei welchen von Eruption zu Eruption gerechnet wird, sind unzweckmässig, weil man bei dieser Rechnung stillschweigend, aber gewiss oft mit Unrecht, annehmen muss, dass die Eruption beim Ansteckenden und Angesteckten nach gleicher Dauer des Prodromalstadium erfolgt sei. Etwas sicherer wäre es, in diesem Falle die Zeitdifferenz der Maxima des Exanthems zu bestimmen, weil die höchste Entwicklung desselben zu einer viel constanteren Zeit stattfindet als sein Ausbruch. Immer ist eine solche Rechnung aber viel complicirter und ohne genaue Kenntniss der einzelnen Faktoren unzuverlässiger als diejenige, welche naturgemäss die Zeitdauer zwischen Ansteckung und Beginn der febrilen Periode, also die Zeit der wirklichen Latenz, feststellt. Latent ist in dieser Zeit das Contagium aber nur insofern als der Organismus durch sein Eindringen noch nicht in den ganz charakteristisch verlaufenden fieberhaften Zustand, von dem ich im nächsten Hefte dieses Archivs zu sprechen gedenke, versetzt worden ist, wie dies nach einer gewissen Zeit meistentheils stattfindet. Oft genug erscheinen ja als Zeichen seiner Anwesenheit bereits in den letzten Tagen vor der febrilen Periode katarrhalische Affektionen, mitunter auch eine afebrile Temperaturerhöhung nebst ihren Folgen.

Die Disposition Nichtdurchmaserter zur Erkrankung in Folge der Aufnahme des Contagium ist so gross, dass man bei ihnen fast mit vollkommener Sicherheit auf die Erkrankung rechnen kann, wenn sie mit demselben in Berührung gekommen sind. Man darf daher als Beginn der Incubationsperiode den Termin rechnen, zu welchem eine Einwirkung des Contagium möglich gewesen ist. Diese Möglichkeit ist nach den verschiedensten Erfahrungen im Beginn des Prodromalstadium jedenfalls

vorhanden, wahrscheinlich aber auch schon im Incubationsstadium, wenigstens sobald in den letzten Tagen desselben Localsymptome eingetreten sind. — Für das Faktum, welches mir mehrmals vorkam, nämlich dass in eine Familie mit mehreren Kindern ein Kind Masern einschleppt und wenige Tage nach dem Beginn seiner Krankheit die Geschwister erkranken, welche nachweisbar mit anderen Patienten nie in Berührung gekommen waren, giebt es nur drei Erklärungen:

1) Die Krankheitsursache rührt vom ersterkrankten Kinde her und ist folglich von diesem während des Incubationsstadium in wirksamer Weise producirt worden.

2) Die Krankheitsursache stammt aus demselben Infektionsherd, von welchem aus das erste Kind erkrankt ist und wurde durch dieses Kind, vorzugsweise jedenfalls durch seine Kleider, in die bis dahin gesunde Familie verschleppt. Da das zugebrachte Contagium hier natürlich später aufgenommen ward als von dem die Verschleppung bewirkenden Kinde, so musste die in seiner Folge entstehende Erkrankung auch entsprechend später eintreten.

3) Das Contagium ist durch andere nichtdisponirte, weil schon durchmaserte Personen den später erkrankten Kindern zugebracht worden. Wenn solche Personen aber, wie in meinen Beobachtungskreisen öfters, sicher mit Masernkranken nicht verkehrten, so sind sie auch nur mit sehr geringer Wahrscheinlichkeit als Träger des Contagium zu betrachten. Es bleiben daher nur die beiden ersten Möglichkeiten zur Erklärung des baldigen Eintritts der febrilen Periode bei den an zweiter Stelle Erkrankten.

An sicheren Beobachtungen zur Entscheidung der Frage, ob in diesem Fall das Contagium vom ersterkrankten Kinde producirt oder nur verschleppt worden ist, fehlt es aber bis jetzt und es sind solche in einer grossen Stadt auch nicht zu beschaffen. Zeigte das ersterkrankte Kind schon während des Incubationsstadium katarrhalische Erscheinungen, so möchte die erste Annahme wahrscheinlicher sein, bestanden solche aber nicht, so dürfte die zweite in den Vordergrund treten. Entschieden unrichtig ist es aber, solche Fälle ohne Weiteres auf die Weise zu deuten, dass man eine ungewöhnlich kurze Incubationszeit annimmt. Ich will die Möglichkeit einer solchen im Princip nicht läugnen, die Wahrscheinlichkeit derselben, zumal die eines öfteren Vorkommens, ist nach Panum's schönen Beobachtungen aber ausgeschlossen.

In einer Anzahl anderer Fälle verflossen zwischen der Eruption oder dem Maximum des Exanthems beim ansteckenden

und angesteckten Kinde 9 — 11 Tage, das Incubationsstadium besass also jedenfalls genau oder ziemlich genau die nach Panum sich ergebende Dauer. Die betreffenden Initialstadien konnte ich leider meist nicht vergleichen, möglich war mir dies in den folgenden Fällen. Ich bemerke hierbei, dass ich, wenn ich bestimmte Daten für eine Periode der Masern angebe, mich stets auf meine Beobachtung, nicht auf eine bei den Kranken erhobene Anamnese stütze.

Anna Kreis, 4¼ J. alt, erkrankt nach nicht genau bestimmbarer Incubationszeit am 7. Dec. und zeigt am 12. Dec. Abends das Maximum. Albert Behlitz, 1½ J. alt, in demselben Zimmer wohnhaft, verkehrt bestimmt nicht mit anderen Masernkranken. Er erkrankt am 17. Dec. und zeigt das Maximum am 22. Dec. Abends, folgt in beiden Perioden also nach zehn Tagen dem ersten Kinde. Steckte dieses ihn gleich im Beginne der febrilen Periode an, so verflossen zwischen Ansteckung und Beginn der Eruption (am 20. Dec.) 13, zwischen Ansteckung und deutlicher Entwicklung des Exanthems aber (am 21. Dec.) 14 Tage, also die Panum'sche Zahl. Diese Uebereinstimmung macht es sehr wahrscheinlich, dass hier die Ansteckung innerhalb der febrilen Periode und nicht früher oder später stattgefunden habe; sie spricht zugleich für die Contagiosität vom ersten Tage des Prodromalstadium an.

Emma Brand, 8½ J. alt, tritt am 11. Dec. in die Initialperiode und zeigt das Maximum des Exanthems am 17. Dec. Abends; Felix Zehrer, 2½ J. alt, wird von ihr angesteckt und erkrankt am 21. Dec., also genau zehn Tage später als sie. Aber der Verlauf ist bei ihm rapider, indem sein Maximum nur neun Tage hinter dem des anderen Kindes liegt. Natürlich ist die erste Zahl maassgebender als die zweite durch individuelle Verhältnisse in dem einen oder anderen Falle beeinflusste.

Es sind mir aber auch eine Anzahl Fälle vorgekommen, in welchen das Intervall zwischen den entsprechenden Initialstadien oder Eruptionen oder Maximis mehr als zehn Tage betrug. Hier sind zwei Annahmen möglich: 1) Trotz innigen Verkehrs und der durch den Beginn des Prodromalstadium jedenfalls gegebenen Ansteckungsfähigkeit trat die Contagion erst einige Tage nach diesem Beginn ein. 2) Die Incubationsperiode besass eine längere Dauer als die gewöhnliche.

Es lässt sich meiner Ansicht nach keine von beiden Möglichkeiten auf logischem Wege begründen, nur die Erfahrung hat zu entscheiden. Die Contagiosität der Masern ist allerdings sehr beträchtlich und macht die Annahme, dass mit der ersten Begegnung die Ansteckung erfolge, sehr wahrscheinlich; bleiben einzelne Individuen aber dennoch, trotzdem sie sich dem Contagium aussetzen, überhaupt verschont, so muss es auch möglich sein, dass sie nur für eine gewisse kurze Zeit unempfänglich sind, dass sie nur eine Widerstandsfähigkeit besitzen, welche durch Verweilen in einer mit reichlichem Contagium versehenen Atmosphäre gebrochen werden kann. Und andererseits kann

man für die Mehrzahl der Fälle die Beobachtungen Panum's allerdings für maassgebend, ihrer geringen Zahl wegen aber noch nicht für hinlänglich sicher halten, um ein allgemein giltiges Gesetz aus ihnen abzuleiten. Differenzen im Verhalten der Individuen erscheinen ja oft genug und sind daher auch in dieser Frage denkbar. Für beweisend können natürlich nur solche Fälle gelten, bei welchen eine doppelte oder mehrfache Berührung mit Maserncontagium vollkommen ausgeschlossen ist.

Meine Beobachtungen sind folgende:

Oscar Gerber, $8^1/_2$ J., zeigt am 22. Nov. die Eruption, am 23. Nov. Abends das Maximum des Exanthems; dieses erscheint bei seinen beiden Geschwistern, dem 6jähr. Bruno und der 3jähr. Marie, welche am 30. Nov. den Beginn des Prodromalstadium erkennen lassen, am 4. Dec. früh und erreicht bei beiden seine höchste Entwicklung am 5. Dec. Abends, also zwölf Tage später.

Fritz Eckert, $2^1/_4$ J., erkrankt am 5. Dec., zeigt die Eruption am 9. Dec. früh, das Maximum am 10. Dec. Abends. (Seine beiden Ziehschwestern, von denen er angesteckt ward, hatten am 28. Nov. früh das Exanthem zuerst dargeboten.) Vom 5.—8. Dec. befindet sich der fünfmonatliche Carl Trütschler in der Krankenstube dieser drei Kinder und erkrankt dreizehn Tage nach dem Erkrankungstage des Knaben am 18. Dec. Das Exanthem erscheint am 21. Dec. früh und steht am 22. Dec. Abends im Maximum.

Vom 9. Dec. ab war letzteres Kind in seine Wohnung zurückgebracht worden. Hier trifft es sofort und häufig mit der $2^3/_4$jähr. Emma Pönitsch zusammen und es erkrankt dieselbe am 30. Dec., das Exanthem erscheint am 1. Jan. früh und steht in höchster Entwicklung am 4. Jan. Abends. Zwischen den initialen Fiebersteigerungen beider Kinder liegen zwölf, zwischen den Maximis aber dreizehn Tage.

In diesen vier Fällen liesse sich denken, dass das Contagium bei den inficirenden Kindern am ersten Tage des Prodromalstadium noch nicht in wirksamer Weise producirt worden war und dass die Ansteckung daher erst am zweiten oder dritten Krankheitstage habe stattfinden können. So würde die gewöhnliche Dauer des Incubationsstadium übrig bleiben. Nach Analogie vieler anderer Erfahrungen lassen sich gegen diese Erklärung freilich erhebliche Einwendungen machen. — Im folgenden Fall ist eine solche Annahme aber unmöglich:

Marie Hauschild, $6^1/_3$ J., zeigt die Eruption am 12. Dec. früh und befindet sich am 13. Dec. im Maximum des Exanthems. Ihre Schwester Anna, $3^1/_3$ J., erkrankt am 18. Dec., zeigt am 20. Dec. die Eruption und am 23. Dec. Abends das Maximum, also zur normalen Zeit, 10—11 Tage später als Marie. Bernhard aber, $1^1/_4$ J. alt, der immer um beide Schwestern ist, erkrankt erst am 23. Dec., zeigt am 24. Dec. den Anfang eines Exanthems und am 28. Dec. Abends dessen Maximum, also fünfzehn Tage später als Marie. Diese hat jedenfalls, wie aus dem regelmässigen Krankheitsverlauf von Anna hervorgeht, zur gehörigen Zeit ein wirksames Contagium producirt, die Krankheit Bernhards aber ist trotzdem um fünf Tage hinausgeschoben.

Hermann Winkler, $3^1/_2$ J. alt, zeigt das Maximum des Exanthems am 3. Dec., seine $1^1/_2$jähr. Schwester Lina am 5. Dec. Mit ihnen verkehrt während ihrer ganzen Krankheit und jedenfalls schon vor der Zeit des Maximums Alfons Riegert, $2^5/_{12}$ J. alt. Er erkrankt am 16. Dec., das Exanthem erscheint am 20. früh und steht im Maximum am 21. Abends. Die Differenz beträgt hier achtzehn oder sechzehn Tage. Nimmt man, wenn schon ohne Grund, an, dass dieser Knabe von Paul Hilpert, $2^1/_4$ J. alt, angesteckt wäre, welcher am 6. Dec. das Maximum erkennen lässt, so blieben als Differenz immer noch fünfzehn Tage.

Die drei kleinen Geschwister Renz werden von ihrer älteren Schwester Emilie inficirt, welche am 19. Nov. das Maximum darbot. Die $4^1/_4$jähr. Alma erkrankt am 22. Nov. und steht am 28. Nov. Abends im Maximum; die $2^1/_2$jähr. Hedwig und 1jähr. Thekla erkranken am 24. Nov. und erreichen das Maximum am 29. Nov. Abends resp. früh — alle drei also 9—10 Tage später. Täglich mehrere Stunden zusammen ist mit sämmtlichen vier Kindern die 2jähr. Anna Kietz. Sie erkrankt aber erst am 14. Dec., die Eruption erscheint am 18. Dec., das Maximum am 19. Dec. früh. Nimmt man an, was ganz wohl möglich war, dass sie von der zuerst erkrankten Emilie angesteckt war, so beträgt die Differenz dreissig Tage; brachten ihr erst die drei später erkrankten Kinder das Contagium, so beträgt dieselbe ungefähr zwanzig Tage. Behauptete man auch in diesem Falle die gewöhnliche (circa zehntägige) Dauer der Incubation, so hätte die Ansteckung nur während des Desquamationsstadium stattfinden können, also zu einer Zeit, wo die Contagiosität überhaupt geläugnet worden ist, und zwar ausserdem noch nach recht langer Dauer derselben. Etwas Aussergewöhnliches hat in diesem Falle also jedenfalls stattfinden müssen.

Anna Albrecht, 5 J. alt, ist mit dem vorhin erwähnten Karl Trütschler, als sich derselbe noch im Incubationsstadium befand, fortwährend zusammen, dessgleichen mit der von demselben angesteckten Emma Pönitsch (s. oben). Sie erkrankt am 16. Januar und zeigt am 20. ein unvollkommen entwickeltes, aber reichliches Exanthem. Sie ist dabei fieberlos und der Fall daher einigermaassen unsicher. Das Incubationsstadium würde eine Dauer von siebzehn resp. neunundzwanzig Tagen besitzen. Es ist nach der Anamnese unsicher, aber nicht unmöglich, dass das Kind zum zweiten Male Masern durchmachte.

Diess meine Beobachtungen. Alle leiden an dem Mangel, dass bei ihnen öftere Berührungen mit Masernkranken stattgefunden haben, ein Mangel, der jedoch einigermaassen wieder dadurch aufgewogen wird, dass wenigstens mit höchster Wahrscheinlichkeit nur ein bestimmter Kranker Quelle der Ansteckung sein konnte. Meiner Ansicht nach ist in dem wohlausgebildeten Fall der Anna Kietz eine längere Incubationszeit als die gewöhnliche kaum zweifelhaft und eine solche daher auch in den übrigen Fällen nicht unbedingt zu läugnen.

Als Ursache der längeren Dauer könnte man das Alter beschuldigen, welches insofern von Einfluss auf die Disposition zur Masernerkrankung ist, als z. B. Säuglinge häufig von der Krankheit verschont bleiben. Man darf daher bei jungen Kindern gewiss auch eine Erschwerung der Aufnahme oder

wenigstens der Wirkung des aufgenommenen Gifts vermuthen. Die betreffenden Personen waren Knaben im Alter von 5 Monaten, $1^1/_4$, $2^5/_{12}$ und 6 Jahren und Mädchen von 2, $2^3/_4$, 3 und 5 Jahren, standen also meistens noch in einer sehr frühen Lebensperiode. Einige von ihnen waren mässig genährt und anämisch, wie es Kinder von Armen so häufig sind; krank war zur Zeit keins. Andere Momente wüsste ich nicht anzugeben.

Dass die Disposition zur Masernerkrankung nicht allein bei stattgehabter Durchseuchung mangelt, sondern auch ursprünglich fehlen kann, dafür scheinen fünf Kinder den Beweis zu liefern, welche zum Theil auch schon in früheren Epidemieen sich dem Contagium ohne Nachtheil ausgesetzt haben. Die betreffenden waren Knaben im Alter von $2^1/_2$, $2^3/_4$, 8 und $12^1/_4$ Jahren und ein 9jähriges Mädchen. Sie blieben, abgesehen von geringer fieberloser Coryza und Conjunctivitis, die natürlich nicht specifischer Natur zu sein brauchten, gesund und ohne jede Spur einer Eruption, obwohl sie mit ihren masernkranken Geschwistern sich in fortwährender und meist sehr inniger Berührung befanden. Dass eine solche Immunität auch anderwärts beobachtet worden ist und dabei nicht das ganze Leben hindurch zu bestehen braucht, beweist ein Fall von Spiess, den Spiess im „Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens von Frankfurt a/M." von 1861 S. 36 anführt. Meine fünf angeführten Fälle von (augenblicklicher) Immunität stehen ungefähr 130 Erkrankungsfällen gegenüber, welche ich in der vergangenen Epidemie behandelte.

Das Gegentheil von dieser Erscheinung, nämlich eine zweimalige Masernerkrankung bei einem Individuum, hatte ich, abgesehen von dem etwas zweifelhaften Fall der Anna Albrecht (s. oben), nur einmal, bei einem 7jährigen gesunden Knaben zu beobachten Gelegenheit, welcher nach Aussage seiner gebildeten Aeltern bereits mit $1^1/_2$ Jahren durchseucht worden war. Das Exanthem war vollkommen charakteristisch und der Verlauf der Krankheit ein regelmässiger. Auch hierfür citirt u. a. Spiess im erwähnten Aufsatz mehrere Beispiele. Fälle von mehrmaligem Ergriffenwerden in derselben Epidemie, wie er sie ebenfalls beschreibt, sind mir nicht vorgekommen.

Wenn aber, wie solche Beobachtungen lehren, die allgemein beträchtliche Disposition zur Masernerkrankung dennoch einigermaassen wechselt, warum sollte die Dauer des Incubationsstadium in den einzelnen Fällen eine völlig unabänderliche sein?

Kleinere Mittheilungen.

5. Die Specifität der Varicellen.

Von Dr. L. Thomas.

Bekanntlich sind die Meinungen über die Specifität der Varicellen noch immer getheilt. Als Gründe für dieselbe scheinen mir von besonderer Wichtigkeit:

1. Die Form des Exanthems. Es ist meiner Ansicht nach zuzugeben, dass bei Pockenepidemieen leichte Fälle vorkommen, bei welchen die Eruption uncharakteristisch und von der Art ist, dass sie von einem ungewöhnlich entwickelten Varicellenexanthem schwer zu unterscheiden ist — solche Fälle sind aber nur seltene Ausnahmen.

2. Die Art und Weise der Entwicklung der Einzelaffection. Die volle Ausbildung und Rückbildung des Varicellenbläschens geschieht viel rascher und seine Gestalt ist in den einzelnen Fällen eine viel gleichmässigere als die der einzelnen Pockenpustel.

3. Das epidemische Verhalten. Varicellenepidemieen treten viel häufiger als Pockenepidemieen auf, bei uns z. B. jährlich in geringer Ausdehnung, und es erscheinen ausserdem ziemlich oft sporadische Fälle.

4. Das Alter der befallenen Individuen. Fast ohne Ausnahme (nach meinen Erfahrungen stets) werden nur Kinder und besonders junge Kinder von Varicellen ergriffen, während Pocken dieselben gewöhnlich verschonen, wenn sie kurze Zeit vorher geimpft waren. Ich hatte hiervon mehrere exquisite Beispiele.

5. Die gänzliche Nutzlosigkeit der Vaccination, sowohl in Bezug auf den Eintritt der Varicellen-Erkrankung überhaupt, als auf die, übrigens meist nur geringe, Intensität derselben.

6. Der Verlauf der Krankheit.

Bei Varicellen werden die Pfleger sehr gewöhnlich erst durch die Eruption auf die Erkrankung der Kinder aufmerksam, da irgend erhebliche Prodromalsymptome meistens nicht existiren. Eine geringe nächtliche Aufregung oder Schlafsucht am Tage, etwas Durst und verminderte Esslust waren vor der Eruption fast die einzigen Zeichen der Erkrankung, aber auch diese sind nicht constant. Einigemal leitete eine Schlundaffection, auch wohl eine Bronchitis die Krankheit ein, hie und da kam es zum Erbrechen. Kopfweh fehlte, wie bei jungen Kindern überhaupt, gewöhnlich vollständig.

In etwa zwanzig Fällen vermochte ich Temperaturbeobachtungen anzustellen und zwar maass ich sechsmal schon innerhalb des Incubationsstadium. Vorübergehend fanden während dessen mehrmals unbedeutende Steigerungen statt. In einem Falle beobachtete ich anderthalb Tage vor Beginn der Eruption, welche mit Normaltemperatur erfolgte, eine Ephemera von 40,3: es hing dieselbe vermuthlich mit dem später erscheinenden Exanthem zusammen, ohne direct in ihm begründet zu sein.

In einigen Fällen war zur Zeit des Exanthems die Temperatur nur so unbedeutend erhöht, dass ihre Steigerung ohne thermometrische Beobachtung höchst wahrscheinlich übersehen worden wäre. Ich fand während des Beginns, der Vermehrung und Weiterentwickelung eines äusserst discreten Exanthems die Grenzwerthe der Normaltemperatur oder ein bis wenige Zehntel darüber. Der Typus war wegen allzugrosser Leichtigkeit der Krankheit verwischt.

In den übrigen Beobachtungen zeigte sich im Anfang der exanthematischen Periode eine relativ beträchtliche und rasche Steigerung. Ihre Höhe richtete sich nach der der folgenden Tage: bei schwachem Fieber überstieg sie 38° nur um wenige Zehntel; bei etwas intensiveren ergab sie 39° und erreichte wohl auch nahezu 40°. Das Höhestadium dauerte 2 — 3 Tage und zwar war das Fieber, soweit zweiBeobachtungen am Tage Aufschluss geben können, ein remittirendes. Remission wie Exacerbation fielen in die gewöhnlichen Tagesstunden. Auch die Differenz beider Tagesbeobachtungen war, besonders im Anfang der Krankheit, die gewöhnliche und betrug demgemäss weniger als einen Grad, während die letzte Remission des Höhestadium manchmal, aber nicht regelmässig, beträchtlicher ausfiel, indem sie bis ziemlich zur Norm herabreichte. Meine Beobachtungen berechtigen mich einigermaassen dazu, das Temperaturmaximum in die erste Hälfte des Höhestadium zu verlegen. Die Defervescenz ist den geringen Temperaturwerthen entsprechend eine rapide und häufig in einem halben Tage vollendet. — Die Dauer der gesammten febrilen Periode beträgt hiernach etwa drei bis vier Tage.

Die Eruption erfolgt oft bereits am Ende des ersten Tages oder im Anfang des zweiten, selten etwas später. Bläschen mit wasserhellem Inhalt erfüllt, stehen manchmal schon nach kurzer Zeit fertig da, während in anderen Fällen ihre Entwickelung aus einer linsengrossen Hyperämie deutlich verfolgt werden kann. Ein rother Hof, aber nur in geringer Breite, umgiebt die Bläschen nicht selten, weniger oft ist bereits die anfängliche Hyperämie ausgedehnter. Während ihr Inhalt sich gewöhnlich am anderen Tage ihres Bestehens unter Bildung eines entzündlichen Hofes eitrig zu trüben beginnt und bald zu einer kleinen Kruste vertrocknet, entstehen zwischen den ersten Affectionen noch in verschieden rascher Aufeinanderfolge frische Hyperämieen und Bläschen bis zur Defervescenz. Während und nach dieser habe ich eine Neuentwickelung charakteristischer Bläschen mit Sicherheit nicht beobachten können, so wenig wie mir Reconvalescenzsteigerungen der Temperatur vorgekommen sind.

Der Verlauf der Varicellen ist wie der der übrigen Infectionskrankheiten ein typischer. Die Höhe des Fiebers correspondirt ungefähr mit der Reichlichkeit des Exanthems, ohne dass sich natürlich annehmen lässt, dass die Temperatursteigerung durch die Hautaffection direct bedingt sei. Obgleich in den leichtesten Fällen die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle, beziehentlich des Bluts, nicht oder nur ganz unerheblich gesteigert ist, so glaube ich doch aus dem Umstande, dass sich zu jener Zeit an der Peripherie die Localtemperatur manchmal gegen ihren Normalgrad mässig erhöht zeigte, schliessen zu dürfen, dass eine vermehrte Wärmeproduktion dennoch stattfindet, aber durch gleichzeitig gesteigerte Abgabe für die angewandte Messungsmethode nicht in die Erscheinung tritt.

Das Allgemein-Befinden ist meist nur sehr wenig alterirt, die Pulsfrequenz verhältnissmässig unerheblich gesteigert.

Nach dem Gesagten ist der Verlauf des Fiebers, abgesehen von seiner viel geringeren Intensität, dem der leichten Pockenformen ziemlich ähnlich. Ein ausgeprägter Unterschied von Pocken ist aber darin gegeben, dass die Entwicklung des Exanthems bei diesen erst kurz vor Eintritt der Defervescenz beginnt, während dieselbe hier sofort nach Beginn der fieberhaften Steigerung erfolgt. Sollte eine genaue Beobachtung dieses Verhaltens und ebenso die verschiedenartige Entwicklung der Einzelaffection nicht die Trennung der Varicellen und varicellenähnlichen Variolen ermöglichen können?

Manchmal fand auch ich, besonders bei reichlichem Exanthem, an einzelnen Körperstellen einzelne impetiginöse und ecthymaartige Formen neben schön entwickelten Varicellenbläschen.

7. Der Inhalt der Varicelleneruptionen wird im Gegensatz zu dem der Variolapusteln als nicht inoculabel bezeichnet. Ich möchte a priori nur die grössere Schwierigkeit der erfolgreichen Inoculation zugestehen, wahrscheinlich in Folge einer geringeren individuellen Disposition zu Varicellen. Man beobachtete ja manchmal auch, dass Kinder in einem entschieden disponirten Lebensalter aus unbekannten Gründen von der Krankheit verschont bleiben, trotzdem sie sich dem Contagium fortwährend aussetzten. Vielleicht ist die zu geringe Menge des auf gewöhnliche Weise inoculirten Giftes Schuld an den Misserfolgen der Impfung. Jedenfalls kann man das verschiedenartige Verhalten der Krankheitsprodukte als Grund zur Trennung der Varicellen und Variolen betrachten.

8. Auch die Incubationsperiode scheint nicht eine so constante Dauer wie bei den Pocken zu besitzen. Ich kann leider hierüber nur Beobachtungen anführen, in welchen sich die Krankheit innerhalb einer Familie von Kind zu Kind verbreitet hat. Rechne ich in diesen Fällen von Eruption zu Eruption, so erhalte ich für Kinder von $^3/_4$ — 6 Jahren eine Dauer dieses Zeitraums von 8, 13, 14, 15, 16, 17 (—19) Tagen. In einem Falle, in welchem nur einmal ein Zusammentreffen mit einem Varicellenkranken stattgefunden haben soll, brach das Prodromalfieber nur 3 — 4 Tage und die Eruption $4^1/_2$ Tage nachher aus, ein Zeitraum, welcher mir zu kurz scheint, um eine Verwerthung des Falles zuzulassen. Trousseau vertheidigt eine 14- bis 17tägige Dauer der Incubation, eine Zahl, welche mit der Mehrzahl der obigen Berechnungen ungefähr stimmen würde. Bei Pocken ist die Periode der Latenz entschieden kürzer. —

Dies wären die wesentlichsten Gründe, auf welche sich die Ansicht von der Specifität der Varicellen stützen lässt. Gegengründe basiren nur auf ihrer Aehnlichkeit mit leichten Variolaformen und möchten kaum ein grösseres Gewicht beanspruchen, als Momente, auf welche hin man die Identität von Scharlach und Masern zu behaupten versuchen könnte.

Recensionen.

9. P. M. Guersant. Notizen über chirurgische Pädiatrik, übersetzt von Dr. H. Rehn. 2. Lief. mit 1 lith. Tafel. Erlangen 1867, Enke. IV u. 76 S. (83 bis 159). 8°.

Am Kopfe dieser zweiten Lieferung steht eine kurze Einleitung des Uebersetzers.

Im Texte selbst findet sich als XII. Abschnitt die chirurgische Betrachtung des Mastdarm-Vorfalles der Kinder. Guersant vertritt das Einspritzen einer Strychninlösung in der Umgebung des Afters, schreitet aber in jedem hartnäckigen Falle zur Cauterisation in der Chloroformnarkose. Zu diesem Ende stösst er durch das Fenster eines Speculum ein spitzes Glüheisen an vier im Kreise gelegenen Punkten an der Grenze von der äusseren Haut und der zurückgedrängten Schleimhaut bis auf den Sphincter; er war mit dem Erfolge der Operation, wenn sie sorgfältig ausgeführt ward, immer zufrieden. Gelegentlich wird auch die Invagination besprochen. Behufs der Reduction derselben hat Vf. einen gestielten Ring angegeben.

Die chronischen Gelenkentzündungen bilden den XIII. Abschnitt. Er enthält werthvolle Beiträge zur (gröberen) chirurgischen Anatomie genannter Leiden. Vf. bekennt, die Ursache nicht zu wissen, warum bei gewissen Gelenkentzündungen die Schmerzen hauptsächlich in dem nächst tieferen Gelenke empfunden werden.

Merkwürdiger Weise folgt die Behandlung der Koxalgie erst im XVI. Abschnitte. G. scheint die deutschen Leistungen auf diesem Gebiete, namentlich den Gypsverband, nicht zu kennen. Dafür hat er eine billige Streckmaschine angegeben und abgebildet, welche auch auf dem Lande leicht herzustellen ist. Des Näheren müssen wir auf das Original verweisen.

XIV. enthält einige Betrachtungen über die Verbrennungen, XV. die Hasenscharte mit in den Text gedruckten, hübschen Holzschnitten. Vf. erwähnt nicht die Orthopädie der Theile mittelst langer, schmaler Heftpflasterstreifen vor der Operation, welche die letztere doch so wesentlich erleichtern. Vf. operirt gern erst, nachdem das Kind einen Monat erlebt hat. Für zu breite Gaumenspalten empfiehlt er den Obturator.

Abschn. „XVI" figurirt zweimal, nämlich noch einmal für die „einfache Methode Irrigationen in den Rachenraum zu machen." Th. Weber's Nasendouche scheint G. nicht bekannt worden zu sein.

XVII. Die „Vulvitis" (muss heissen Inflammatio vulvae) kleiner Mädchen. Auch der Schamlefzenbrand wird hier mit alter Nosogenie besprochen.

XVIII. Die möglichst rasche und gefahrlose Entfernung fremder Körper aus dem äusseren Gehörgange.

XIX. Ueber Unterleibsbrüche. Zu der Bemerkung des Uebersetzers, dass auch die Hernie der weissen Linie von Roser zweckmässig mit Heftpflaster behandelt worden ist, können wir die Bestätigung fügen, dass auch hier in Leipzig so verfahren und Heilung erlangt wird. G.

warnt vor Verwechselung mit dem herabsteigenden Hoden und, wie sie ihm selbst nebst mehreren seiner Collegen passirte, mit der Hernia ovarii.

XX. Leucorrhoe. XXI. Schiefhals. XXII. Bildungsfehler an Fingern und Zehen. Vf. giebt den weisen Rath, Schwimmhäute erst beim Erwachsenen zu operiren. XXIII. Wirbelcaries.

Auch in diesem Hefte hat uns die anspruchslose Art des Vortrags bei Vf. angemuthet.

C. Hennig.

---

10. Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris von A. Trousseau. Nach der II. Auflage deutsch bearbeitet von Dr. L. Culmann, Kantonsarzt in Forbach. Erster Band. 852 S. Würzburg, Stahel, 1866.

Das Werk enthält in dem zunächst vorliegenden ersten Bande neben einer Einleitung über Methode und Studium der Medicin Vorlesungen des berühmten Verfassers über die exanthematischen Infections- und einige acute Hautkrankheiten, über Typhus abdominalis und exanthematicus, über verschiedene Affektionen der Rachen-, Nasen- und Mundhöhle, über Specifität und Contagion, über einige Abschnitte der Respirationskrankheiten und endlich über organische Herzleiden. Trousseau erwartet nach einem an den Uebersetzer gerichteten Brief, dass die deutschen Aerzte das Buch hinnehmen als das, was es sein soll: eine Reihe vertraulicher anspruchsloser Mittheilungen eines Fachmanns. Es ist ausgezeichnet durch glänzende Schreibweise und beziehentlich klare Darstellung, überall ist in ihm das praktisch Wichtige hervorgehoben worden. Der therapeutische Standpunkt des Verfassers ist ein höchst anerkennenswerther. Viele Kapitel lesen sich sehr gut, in anderen freilich vermisst der deutsche Leser zu sehr die gehörige Berücksichtigung der Ergebnisse vaterländischer Forschung, um von ihnen völlig befriedigt zu werden. Es ist nicht möglich, hier auf Einzelheiten einzugehen; ich erwähne daher beiläufig nur die Abschnitte besonders in den letzten Vorlesungen, in denen von Gegenständen der physikalischen Diagnostik die Rede ist. Englische Namen erscheinen ziemlich oft, von neueren deutschen ist kaum der glänzendsten einmal gedacht worden. Das Buch ist daher für uns mehr dadurch interessant, dass es zeigt, wie in Paris Klinik gehalten wird, als dass es viel Neues brächte; schon wegen der praktischen Bemerkungen ist seine Lectüre aber jedenfalls empfehlenswerth. Etwas unangenehm berühren die vielen bis auf die Bettnummer ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten und dürfte die Weglassung aller derer, welche zur Begründung einer Ansicht nicht absolut nothwendig sind, dem Leser nichts schaden, dem Käufer des Buchs aber nur zum Nutzen gereichen. Die Uebersetzung liest sich wie ein Original; ob einzelne ungewöhnliche Ausdrücke vielleicht auf Rechnung des lothringischen Dialekts kommen, wagt Ref. nicht zu entscheiden. Dass in der deutschen Bearbeitung nicht französische Namen und Gewichtsbezeichnungen beibehalten wurden, ist lobenswerth.

Thomas.



11. **Ueber den Ursprung und die Verhütung der Seuchen.** Erläutert durch das Beispiel der ansteckenden Cholera. Zugleich ein Handbuch zur Erkenntniss des Wesens, zur Heilung und Verhütung dieser Seuche von Dr. W. F. P. Kiehl. 588 S. Berlin, Nicolaische Verlagsbuchhandlung, 1865.

Das Buch geht von dem Gedanken aus, dass in Indien und speciell in Jessore im Jahre 1817 die klimatischen und hygieinischen Verhältnisse von der Art waren, dass aus der gewöhnlichen atmosphärischen Cholera die contagiöse gleichnamige Affection sich herausbilden musste. Diese Nothwendigkeit zu erläutern ist der Verfasser in ausgedehntester Weise bemüht. Sein Werk zerfällt daher in mehrere völlig getrennte Abschnitte. Zuerst finden wir eine mit der Topographie beginnende ausführliche zum Theil auf eigener Anschauung beruhende Berücksichtigung des Einflusses des Landes auf die Constitution der Bewohner. Hierauf werden die wichtigsten Krankheits- und die Sterblichkeitsverhältnisse Bengalens speciell erläutert. Es folgt eine Geschichte der Cholera, vorzugsweise ihres ersten Auftretens in Indien und ihrer Verbreitung in Asien. Sodann lesen wir Betrachtungen und Erfahrungen über den Einfluss der Nahrung, der Luft und des Wassers auf den menschlichen und thierischen Organismus, immer in Hinsicht auf die Entstehung der Seuchen im Allgemeinen und der Cholera zu Jessore in Bengalen insbesondere. Auf eine Darstellung der Verbreitungsweise sowie einen Abschnitt über Pathologie und Therapie derselben kommen zum Schlusse Betrachtungen über Prophylaxis gegen Cholera und andere Seuchen mit ätiologischen Bemerkungen.

Referent glaubt, dass jeder Leser durch die in mancher Hinsicht sehr interessante Schrift überzeugt werden wird, dass das Mutterland der Cholera ein eigenthümliches und äusserst ungesundes Klima besitzt, sowie dass unter seiner Bevölkerung für die Entstehung von Seuchen sehr günstige Dispositionen vorhanden sind. Er zweifelt aber sehr, dass die auf die vorgebrachten Thatsachen gegründeten Schlussfolgerungen Jeden zu dem Ziele führen werden, zu dem der Verfasser gelangt ist: nämlich dass die bezüglichen Verhältnisse das Choleracontagium im Blute des Hindu zu Jessore 1817 erzeugen mussten. Das Contagium ist nach dem Verfasser ein Zersetzungsprodukt, gebildet aus den zerfallenen Bestandtheilen des Blutes dieses Hindu, den er einen „schwachen nervösen Unterleibsmenschen" nennt, und daher eigenthümlich specifisch. Nirgendswo existiren ähnliche Verhältnisse wie in Bengalen, das Contagium kann daher nur hier spontan entstehen. Es entwickelte sich statt „des specifischen Dunstes des physiologischen Blutes" in dieser damals durch verschiedene gleichzeitige ungünstige Umstände entmischten und ihres Sauerstoffs beraubten Flüssigkeit. Es muss gasförmig sein, sonst könnte es nicht ohne unmittelbare Mittheilung in einem anderen Individuum dieselbe Krankheit erzeugen, d. h. anstecken. — Dies ist ungefähr und in grösster Kürze der viel zu wünschen übrig lassende Gedankengang des Verfassers. Der Theorie des Contagium vivum auch nur mit einem Worte zu gedenken, findet er durchaus keine Veranlassung, weder bei der Cholera noch bei den übrigen Infectionskrankheiten. Alle entstehen nach ihm durch Zersetzungsprodukte, veranlasst durch die verschiedensten antihygieinischen Verhältnisse, alle, soweit ansteckend, sind ihm Folgen menschlicher Effluvien. Das Contagium sei stets ein Menschengift; die vom Sumpfboden aus entstehenden Malariakrankheiten seien nie ansteckend. In Betreff der Vaccination vertheidigt

er die Behauptung, dass durch dieselbe die Disposition zur Pocken erkrankung erhöht werde und dass wir ihr die häufigen Epidemieen dieser Krankheit zu verdanken hätten. Ich könnte noch verschiedene andere Ansichten ähnlicher Art aus dem vorletzten kurzen Abschnitte der Schrift anführen, wenn mir der erforderliche Raum zu Gebote stände: das Gesagte mag daher genügen.

Um die präsumptiven bei der Choleraerkrankung entstehenden deletären von der Darmschleimhaut ausgehauchten specifischen Gase zu absorbiren und zu eliminiren, empfiehlt der Verfasser im Anfall die Anwendung der geglühten Holzkohle.

Es wird Niemand läugnen, dass die Lebensweise eines grossen Theils unserer Bevölkerung der Verbreitung von Seuchen in verschieden hohem Grade förderlich ist — ein Satz, der schon oft ausgesprochen wurde; dass desshalb aber die specifischen Infectionsstoffe ohne Ausnahme (sogar die von Masern und Pocken) spontan entstehen, dürfte sich kaum je einer allgemeinen Anerkennung erfreuen, um so weniger, als der Verfasser triftige Beweise für diese seine Behauptung schuldig bleibt und die Gegengründe vernachlässigt. Wenn es daher auch nicht zu verkennen ist, dass sein mit grosser Ueberzeugung geschriebenes Buch des Belehrenden und Interessanten gar viel bietet: dem eigentlichen Zwecke, wegen dessen es verfasst wurde, entspricht es nicht.

Thomas.

---

12. Ludwig Türck, Prof. und Primärarzt in Wien. **Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.** Nebst einer Anleitung zum Gebrauche des Kehlkopfrachenspiegels und zur Localbehandlung der Kehlkopfkrankheiten. 584 S. Mit 260 Holzschnitten und 1 Steindrucktafel. Wien, W. Braumüller 1866.

Vf., dem wohl zweifellos das Verdienst angehört, zuerst und in ausgedehntester Weise den Kehlkopfspiegel praktisch verwerthet zu haben, stellt in diesem Werke Alles zusammen, was er in 64 besonderen Arbeiten schon veröffentlicht hat und was ihm in einer mehr als achtjähr. colossalen Praxis von Kehlkopfkrankheiten überhaupt Wichtiges vorkam, zum Theil verwerthet er auch die literarischen Productionen Anderer. Wir finden nach einer ausführlichen Darstellung der Geschichte dieser Specialität eine praktische und sehr empfehlenswerthe Anleitung zum Gebrauche des Kehlkopfrachenspiegels, und als Hauptsache eine Pathologie des Kehlkopfs, eine solche der Luftröhre, zum Schluss endlich eine Darstellung der Localbehandlung der Kehlkopfkrankheiten.

Die Vorzüge des Buches bestehen zuerst darin, dass Vf. ein geradezu erstaunliches Material mit grösstem Fleiss beobachtet und, wie schon längst bekannt, vortrefflich studirt hat; zweitens in der durch zahlreiche Krankengeschichten mit schönen Kehlkopfspiegelbildern und mit verhältnissmässig gleichfalls zahlreichen Leichen entnommenen Abbildungen anschaulich gemachten Beschreibung; drittens in der meist fliessenden Schreibweise.

Das Buch hat aber auch seine Mängel. Geradezu übel wird Einem bei den hunderten und tausenden von Citaten und Prioritätsansprüchen, von denen der grösste Theil gegen den verdienstvollen Czermak gerichtet

ist: hier müssen Privatbriefe, Zeugnisse von zum Theil zweideutiger Art u. s. w. mit in den Kampf. Ein zweiter Nachtheil liegt in der mangelhaften Darstellung derjenigen Larynxkrankheiten, bei welchen der Kehlkopfspiegel nicht oder schwierig anzuwenden, eine locale Therapie nicht oder ohne Nutzen einzuschlagen ist: so der Hyperämie, des Croups, der meisten Innervationsstörungen. Ein dritter Mangel betrifft die pathologisch-anatomische Darstellung, indem dieselbe meist nur und zum Theil wörtlich Rokitansky (der natürlich in seinem bekannten Werk keine so specielle Darstellung der Kehlkopfkrankheiten geben konnte und wollte) entlehnt ist, und wo dies nicht der Fall, sich in noch zweideutigen Affectionen bewegt, so die eigenthümlichen Neubildungen, wie Trachom, Lupus, Lepra. Aber gerade vom Larynxpathologen muss eine selbständige und sorgfältige pathologische Anatomie verlangt werden, da ja eben durch den Larynxspiegel der Kehlkopf unserm Gesichtssinn unmittelbar zugänglich geworden ist. Der letzte Mangel endlich liegt in den nicht allseitig genügenden Literaturangaben: heut zu Tage kann die grösste selbständige Casuistik die Angaben derer, die vor und mit uns gewirkt und geschrieben haben, nicht mehr unnöthig machen.

Trotz dieser Ausstellungen müssen wir das Buch als das weitaus vollständigste und gediegenste über diese Specialität allen Aerzten, nicht blos den Laryngologen von Fach empfehlen. Ein Vergleich mit dem letzten Compendium gleicher Art, dem von Rühle (1861) zeigt, wie gross die Erwerbungen dieser Specialität binnen fünf Jahren sind. *W.*

13. Dr. M. Kohn, Docent u. s. w. in Wien. Die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen, F. Enke, 1866. 166 S.

Vf. beginnt seine Monographie mit einer sehr ausführlichen Geschichte der betreffenden Syphilisformen, woran sich eine nicht eben sehr instructive anatomisch-histologische Schilderung vorzugsweise der Mundhöhle reiht. Hier sowie bei der pathologischen Beschreibung tritt vorzugsweise die Mundhöhle in den Vordergrund, während die übrigen Höhlen, besonders die des Kehlkopfs stiefmütterlicher behandelt sind. Die Syphilisformen aller dieser Höhlen werden als idiopathische (oder primäre) und als symptomatische (acute und chronische — und chronische Infiltration, Gumma) aufgeführt, wobei die der Mundhöhle wohl fast zu detaillirt besprochen werden. Dabei wird soviel als möglich der Vergleich der betreffenden Schleimhäute und ihrer syphilitischen Erkrankungen mit der äusseren Haut und deren Syphilisformen benutzt, ohne auf die vielfachen Unterschiede beider in Gesundheit und Krankheit gebührendes Gewicht zu legen. Hätte sich Vf. die Mühe genommen, die Schuppen bei Hautpsoriasis und die weisslichen Flecke der Mund- und Rachenschleimhaut bei der sog. Psoriasis oris u. s. w. microscopisch zu untersuchen, so würde ihm das Unstatthafte solchen Vergleichs aufgefallen sein. Aber das Microscop scheint, wie auch aus dem Passus über das Oidium albicans hervorgeht, nicht zu Vf.'s Lieblingsinstrumenten zu gehören. Die Vergleichung der Haut- und Schleimhautpapeln ist gleichfalls nicht anwendbar; dasselbe gilt von der Entstehungsweise der Papeln, zu denen Vf. auch das breite Condylom rechnet. — In der Therapie ist Vf. vorwiegend ein Anhänger

des Quecksilbers, besonders der Inunctionscur, legt aber auch auf die locale Behandlung gebührendes Gewicht.

Der Styl des Vf.'s lässt Manches zu wünschen übrig. Druckfehler sind in grosser Anzahl vorhanden. Die Ausstattung des Buches ist gut. Könnte sich Herr Enke entschliessen, seine Bücher nicht blos zusammenkleben, sondern heften zu lassen, so würde ihm mancher Leser des frischen Buches dankbar sein. *M.*

---

14. Dr. C. L. Sigmund, Prof. u. s. w. in Wien. Die Einreibungscur bei Syphilisformen. 3. umgearb. Aufl. Wien 1866, Braumüller. Klein 8. 92 S.

Das kleine Schriftchen des bekannten, sowohl um die Kenntniss der Syphilis überhaupt als besonders auch um deren Heilung sehr verdienten Vf.'s enthält in kurzer fliessender Darstellung alles Wissenswerthe über obige Curmethode. Vf. hat dieselbe bei mehr als 13000 Kranken in Anwendung gebracht. Diese Zahl wird genügen, um der nach Vf. modificirten Methode Anhänger, dem Buche selbst recht viele Leser zu verschaffen. Letztere finden darin Alles, was die Einreibungscur indicirt, was sie contraindicirt. — Die Ausstattung des Werkchens ist vorzüglich. *Z.*

---

15. Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthisen, historisch, pathologisch und therapeutisch untersucht von Dr. Joh. Bapt. Ullersperger. 275 S. Würzburg, Stahel. 1867.

Wir erhalten im vorliegenden Buche eine in gedrängter Kürze und übersichtlicher Form alle wichtigen Punkte umfassende Darstellung der Therapie der Lungenphthise. Es gründet sich dasselbe auf eine bedeutende Kenntniss der ungeheuer reichhaltigen Literatur aller Culturvölker über den betreffenden Gegenstand, und zwar von den ältesten Zeiten an bis auf unsere Tage. Die für eine einzige Kraft allzubeträchtliche Masse des zu bewältigenden Materials erklärt und entschuldigt einige nicht unwesentliche Lücken, welche die Ergebnisse neuester Forschungen auszufüllen im Stande gewesen wären. Das Werk zerfällt in drei Theile, einen historischen, welcher eine sehr reichhaltige Casuistik geheilter, allerdings vielleicht nicht immer vollkommen sicherer Phthisen bietet, einen pathologischen und therapeutischen. Letzterer ist dem Zwecke der Schrift angemessen der umfangreichste und bespricht die öffentliche Hygieine und besonders die individuelle Prophylaxe und Therapie dieser Krankheit von den verschiedensten Gesichtspunkten aus. Wir wünschen dem Buche eine ausgedehnte Verbreitung unter den Praktikern, damit es seinen wichtigsten Zweck, durch Zusammenfassung der Principien der Therapie der Lungenphthise sowie der Erfahrungsresultate neue Fortschritte anzubahnen, zum Wohle der Kranken erfüllen möge; dem anderen, zukünftigen Arbeitern die Benutzung der Quellenliteratur zu erleichtern, wird es sicher entsprechen.

Thomas.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XXVI. Beiträge zur Kenntniss der Masern.

Von Dr. L. Thomas, Privatdocent in Leipzig.

(Mit einer Tafel.)

Nach zweijähriger Pause erschien im Sommer 1866 wiederum eine Masernepidemie. Ihre nicht unbeträchtlichen Anfänge wurden durch den Ausbruch unserer intensiven Choleraepidemie im August ganz zurückgedrängt und die Krankheit schien erloschen zu sein, als sie im October nach Schluss der Cholera von Neuem auftrat und bald in ziemlich heftiger Weise um sich griff. Noch im Frühjahr 1867 war die Epidemie nicht erloschen.

Die Epidemie war eine sehr leichte, trotzdem vor ihrem zweiten Ausbruch und während ihrer Dauer Catarrhe der Respirationsorgane sehr verbreitet waren und häufige und schwere Complicationen von Seiten derselben demgemäss wohl zu befürchten standen.

Ich habe in der Distriktspoliklinik im October 9, im November 61, im December 51, im Januar und Februar je einen, zusammen 123 Masernkranke, sämmtlich Kinder, beobachtet, von welchen zwei starben. Dieses Material bildet die Grundlage der folgenden Arbeit. Ausserdem benutzte ich in Bezug auf einige Fragen die neueren Beobachtungen aus der Klinik, deren Einsichtnahme mir Herr G.-R. Wunderlich mit dankenswerther Bereitwilligkeit gestattete. —

Den Masern wie jeder andern Infectionskrankheit kommt ein bestimmter Verlaufstypus zu. Normale Fälle sind diejenigen, welche dem idealen Typus in allen wesentlichen Punkten folgen, und bilden daher naturgemäss den Ausgangspunkt der Besprechung.

Es könnte fraglich erscheinen, ob der Verlaufstypus mehr in den allgemeinen oder mehr in den örtlichen Symptomen ausgesprochen ist. Ich muss auf Grund sowohl der Analogie mit anderen acuten typischen Krankheiten, als einer Vergleichung der Temperaturwerthe und Localsymptome in den Einzelbeobachtungen das Fieber für das zuverlässigste Kriterium bei Beurtheilung der Normalität eines Falles halten, das Fieber, dessen Gang am deutlichsten durch die Aufeinanderfolge der

beobachteten Temperaturwerthe bezeichnet wird. Schlüsse aus den Localsymptomen allein sind schon deshalb wesentlich erschwert, weil das Wichtigste und am meisten Charakteristische derselben, das Exanthem, nicht zu jeder Zeit der Beobachtung existirt, während die Temperaturverhältnisse immer einer Beurtheilung zugängig sind.

Die gewöhnliche Eintheilung der Masern in die vier Stadien der Incubation, der Prodrome, der Eruption und Florescenz, der Desquamation ist auf die vorzügliche Wichtigkeit des Exanthems gegründet. Insofern man aber den Beginn des Prodromalstadium vom Beginne der fieberhaften Störung datirt, welche während der Eruptionszeit fortdauert, im ersten und letzten Stadium dagegen nicht vorhanden ist, so zieht man die Temperatur auch bei der gewöhnlichen Eintheilung der Masern unvermerkt mit in Betracht.

In Berücksichtigung der Wichtigkeit des Verhaltens der Eigenwärme sowie ihres in den Einzelfällen ausserordentlich gleichmässigen Verlaufs sehe ich mich in Folgendem zu einer anderen Eintheilung genöthigt. Ich unterscheide drei Hauptabschnitte der Masernkrankheit: das Incubationsstadium, das exanthematische Stadium, die Ausgleichungsperiode (Reconvalescenz). Nur im exanthematischen Stadium ist normalerweise Fieber und zwar von typischem Verlauf vorhanden: es kann daher auch das febrile Stadium heissen. Die Dauer dieses sowie des ersten Abschnitts ist eine gesetzmässige, nur in engen Grenzen schwankende, der dritte, die Reconvalescenz, in solche natürlich nicht eingeschlossen.

Die Dauer des allein fieberhaften exanthematischen Stadium betrug in 28 normalen vom Anfang des Fiebers an beobachteten Fällen zweimal 6, dreizehnmal $6^1/_2$, siebenmal 7, fünfmal $7^1/_2$, einmal 8 Tage, im Durchschnitt also etwas weniger als sieben Tage. In vielen Fällen ist das Auftreten des Masernexanthems, also die Grenze von Prodromal- und Eruptionsstadium durch ein verändertes Verhalten der Temperatur charakterisirt und es könnte daher bei einer Betrachtung der Temperaturverhältnisse die Scheidung des exanthematischen Stadium in diese zwei Abschnitte beibehalten werden. In einer ziemlich grossen Zahl anderer Fälle aber ändert sich besonders bei frühzeitigem Eintritt der Eruption mit diesem Eintritt die Temperaturcurve nicht. Ich finde es daher am zweckmässigsten, diese Eintheilung fallen zu lassen und drei Perioden im exanthematischen Stadium abzugrenzen, von denen die erste als Initialperiode, die zweite als prämaximale, die dritte als postmaximale Periode

oder bei wesentlich normalem Verlauf als Defervescenz bezeichnet werden mag. Die erste reicht vom Beginn der Temperatursteigerung bis zur ersten entschiedenen Remission, die zweite von hier bis zur höchsten Temperatur während des Maximum des Exanthems, die dritte von da bis zum Schluss des Fiebers. Die bestimmte Dauer der ganzen Fieberperiode bringt es mit sich, dass auch die einzelnen Abtheilungen derselben eine bestimmte Dauer besitzen.

Unter den obigen 28 normalen Fällen besitzt die erste dieser drei Unterabtheilungen eine durchschnittliche Dauer von $1^1/_2$ Tagen, die zweite eine solche von 4, die dritte von ziemlich $1^1/_2$ Tagen. Die längere oder kürzere Dauer der ganzen fieberhaften Krankheitsperiode (6—8 Tage) scheint in erster Linie durch die Defervescenz, in zweiter durch das prämaximale Stadium bedingt zu sein, insofern erstere mit der Dauer der ganzen Krankheit continuirlich etwas zunimmt, während letzteres erst bei der längsten Dauer steigt. Das Initialstadium ist bei jeder Dauer von gleicher Durchschnittslänge.

Stelle ich vergleichsweise die Fälle nach der Dauer des Prodromal- und Eruptionsstadium zusammen, indem ich dabei letzteres mit der Zeit des deutlichen Exanthems beginnen lasse, so erhalte ich die folgende Tabelle. Bei einer Dauer des

Prodromalstadium		zeigte das Eruptionsstadium eine Dauer von								
		2	$2^1/_2$	3	$3^1/_2$	4	$4^1/_2$	5	6	Tagen;
von $1^1/_2$ Tagen	(3 Fälle)	.	.	.	.	.	.	2	1	,,
,, $2^1/_2$,,	(3 ,,)	.	.		.	1	1	1	.	,,
,, 3 ,,	(4 ,,)	.	.	.	1	3	.	.	.	,,
,, $3^1/_2$,,	(9 ,,)	.	1	4	1	2	1	.	.	,,
,, 4 ,,	(5 ,,)	1	3	1	.	.	.	.	.	,,
,, $4^1/_2$,,	(3 ,,)	2	.	1	.	.	.	.	.	,,
,, 5 ,,	(1 ,,)	1	.	.	.	.	.	.	.	,,
in allen 28 Fällen		4	4	6	2	6	2	3	1	mal

Rechne ich zu diesen 28 Fällen noch 5, welche nur durch eine verzögerte Defervescenz anormal werden, so erhalte ich den Beginn der Eruption

3 mal am 2. Tage des Prodromalstadium,
5 ,, ,, 3. ,, ,, ,,
14 ,, ,, 4. ,, ,, ,,
10 ,, ,, 5. ,, ,, ,,
1 ,, ,, 6. ,, ,, ,,

also zu sehr ungleichen Zeiten. Berücksichtige ich nun noch die sehr ungleiche Dauer des Eruptionsstadium, so ist leicht einzusehen, dass auf Grund einer solchen Eintheilung die übersichtliche Darstellung der Temperaturverhältnisse nur schwer möglich ist. Ich benutze daher in Folgendem die Namen Prodromalstadium und Eruptionsstadium, wenn ich sie brauche, nur der leichteren Verständigung wegen.

Uebrigens stimmen obige Angaben über den Zeiteintritt der Eruption mit denen anderer Autoren im Wesentlichen überein. So sagen Barthez und Rilliet, dass die Eruption in normalen Fällen nach zwei bis fünf

Tagen der Vorboten, selten nach kürzerer oder längerer Zeit erscheine. Wenn sie aber nun gleich hinzufügen, dass diess am ersten oder zweiten Tage, wo das Fieber sehr bedeutend werde, geschehe, so scheinen sie mir gerade so, wie ich es zeigen werde, die Temperaturverhältnisse in Betracht zu ziehen, ohne auf sie das Gewicht zu legen, welches wir auf Grund der thermometrischen Messungen ihnen jetzt schenken. Ich glaube demgemäss vollkommen berechtigt zu sein, von einer Eintheilung des exanthematischen oder febrilen Stadium der Masern nach dem Verhalten des Exanthems allein abzugehen und bei derselben dem Verhalten des Exanthems und der Eigenwärme in gehöriger Weise Rechnung zu tragen.

Bevor ich aber auf die Besprechung meiner Beobachtungen eingehe, will ich kurz zusammenstellen, was sich über die Fieberverhältnisse der Masern bei den Autoren findet. Es wird sich ergeben, dass kein wesentlicher Punkt bisher unbekannt geblieben ist.

Barthez und Rilliet, welche die vorthermometrische Periode abschliessen, sagen: Das Vorbotenfieber der Masern ist sehr selten ein anhaltendes Fieber im strengen Sinne des Wortes, meist ist es ein remittirendes, selbst intermittirendes. — Meist wird der erste Tag der Vorboten durch einen Fieberanfall von verschiedener Intensität angedeutet; dann nimmt das Fieber, ohne gänzlich zu verschwinden, so bedeutend ab, dass es der Aufmerksamkeit bedarf, um es zu erkennen — auf diese Weise vergehen ein oder mehrere Tage, sodann tritt das Fieber wiederum heftig ein und dann kann man fast sicher sein, dass die Eruption bald sich zeigen wird. — Das Fieber nimmt vom zweiten oder dritten Tage der Eruption an, d. h. von dem Augenblick an, wo das Exanthem seine Acme erreicht oder überschreitet, sehr rasch ab.

Traube stellte die Masern unter die mit Krise endigenden acuten Krankheiten (Deutsche Klin. 1852).

Wunderlich sagt im Archiv für phys. Heilk. XVII. S. 14: Die Morbilleneruption ist begleitet von einem wenige Tage dauernden Fieber, über dessen Initialtypus ich keine Beobachtungen habe, welches in continuirlicher Weise verläuft, aber erst vor dem Beginn der Defervescenz sein sehr hohes Maximum zu erreichen pflegt. Dieses fällt in normalen und nicht complicirten Fällen auf den fünften Tag, daran schliesst sich eine rapide und fast complete Defervescenz.

Neue thermometrische Beobachtungen aus der Leipziger Klinik vermochten diese Angaben allenthalben zu bestätigen; in einigen Fällen zeigte sich vor der Eruption ein remittirendes, meistens wenig beträchtliches Fieber, auf welches der Eintritt des Exanthems einen besonderen Einfluss nicht ausübte (vgl. Siegel, d. Arch. Bd. II).

Den thermometrischen Nachweis einer beträchtlichen Fieberhöhe am ersten Tage des Prodromalstadium, sowie der Wiederkehr eines fieberlosen Zustandes inmitten desselben lieferten Ziemssen und Krabler (Greifswalder med. Beitr. I). Bei weitem am häufigsten aber fanden sie nicht diese Form des Temperaturgangs, sondern ein gleichmässiges oder durch geringere oder grössere meist morgenliche Remissionen unterbrochenes Ansteigen der Körperwärme. Wenige Beobachtungen ergaben eine hohe Temperatur mit geringen Remissionen bis zur Eruption. Mit dem Ausbruch des Exanthems oder doch innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Flecke erreicht die Temperatur ihr Maximum. Nur selten wurde ein Temperaturmaximum vor der Eruption oder jenseit

der ersten 24stündigen Exanthemperiode beobachtet. Das Bild der Defervescenz war ein höchst wechselvolles: es kann dieselbe auftreten in der Form der rapiden und der protrahirten Krise, der Crisis incompleta, nach Art eines Uebergangs zum lytischen Abfall, als reine Lyse. Bei der kritischen Entscheidung zeigte sich meist ein Sinken unter die Norm. — Wunderlich hebt auf Grund der Ziemssen'schen Beobachtungen hervor, dass die Defervescenz in der Mehrzahl der Fälle eine rapide ist, sowie dass die Belege für die Formen des Initialtypus in zu geringer Ausführlichkeit gegeben sind, um ein sicheres Urtheil begründen zu lassen. Er räumt ein, dass das Temperaturmaximum nicht nothwendig mit der Acme des Exanthems zusammenfällt und dass dasselbe der entschiedenen Defervescenz nicht immer unmittelbar vorangehe.

Pfeilsticker beobachtete in der Niemeyer'schen Klinik nicht den Temperaturverlauf einzelner Fälle, sondern machte nur zu unregelmässigen Tagesstunden hie und da einmal eine Messung. Er fand am vierten Tag vor der Eruption hohe Temperaturwerthe, viel niedrigere am dritten Tag vor dieser, während die beiden folgenden wieder höhere Zahlen zeigten. Die arithmetischen Mittel aus seinen Beobachtungen für diese vier Tage sind 39, 9; 38, 1; 39, 2; 39, 5. Das Temperaturmaximum findet er meist am zweiten Tag des Eruptionsstadium; er verwerthet daher die an solchen Fällen angestellten Temperaturmessungen allein und zwar in gleicher Weise wie die Messungen im Prodromalstadium. So ergiebt sich als Durchschnittswerth für die Tage des Eruptionsstadium 40, 1; 39, 8; 39, 5; 38, 4. Pfeilsticker schliesst sich daher Ziemssen und Krabler an. Abnormerweise erscheint das Temperaturmaximum auch an früheren oder späteren Tagen. Ich kann mich mit seiner Art und Weise der Behandlung des Gegenstandes im Allgemeinen nicht einverstanden erklären.

Auch Monti (Jahrb. für Kinderheilk. 1863) stimmt in einem Referate der Ziemssen'schen Arbeit mit ihm hinsichtlich der Gleichzeitigkeit von Temperaturmaximum und Ausbruch des Exanthems überein. Ebenso giebt er die Pausen in der Defervescenz und ein Sinken unter die Norm in der Mehrzahl der Fälle zu. Ueber die übrigen Punkte macht er keine Angaben.

Aus diesen Notizen der verschiedenen Autoren über die Gestalt des Masernfiebers geht wenig Uebereinstimmung hervor; insbesondere weichen die Angaben der späteren Beobachter mehrfach von denen von Wunderlich ab, dessen Schilderung der von Barthez und Rilliet gegebenen ziemlich genau entspricht. Diese Differenzen sowie der Umstand, dass die Beobachtungen im Prodromalstadium theils gar zu spärlich, theils ebenfalls widersprechend sind, waren für mich Veranlassung, die Temperaturverhältnisse der Masern einer neuen Betrachtung zu unterwerfen. Ich wurde hierbei von meinem Assistenten, Herrn Bacc. Krause, wesentlich unterstützt.

Es war uns nicht möglich, Messungen zahlreicher Kranker in ihren Wohnungen öfter als zweimal täglich vorzunehmen, auch liess sich zur Messung nicht immer genau die gleiche Stunde einhalten, obgleich wir hiernach möglichst strebten. Die Abendbeobachtung, zwischen 4 und 8 Uhr angestellt, wird nach den Erfahrungen über den Verlauf der Tagesfluctuation bei remittirendem Fieber das Tagesmaximum ungefähr angeben, nicht so aber die Morgenbeobachtung das Minimum des Tages, da sie häufig in die Vormittagstunden, also in die Zeit der begonnenen Exacerbation fällt. Die wirkliche Tagesdifferenz ist wahrscheinlich meist noch etwas beträchtlicher, als sie sich aus den gefundenen Zahlen ergiebt. Die Beobachtungen besitzen daher meiner Ansicht nach nur den Werth von Einzelmessungen, aber von systematisch und in sehr regelmässiger Weise gehäuften Einzel-

messungen. Aus äusseren Gründen konnte ich mich nicht entschliessen, die Beobachtungen im Rectum zu machen. Ich weiss, dass sichere Resultate hier in kürzerer Zeit erreicht werden als bei Messungen in der kindlichen Achselhöhle, indessen war es mir eben nicht möglich, die Achselhöhlenmessungen zu umgehen. Für die ziemlich vollkommene Genauigkeit des Messungsresultats, d. h. für keine grösseren Differenzen als etwa 0, 2 Grad, glaube ich überall bürgen zu können; ich habe die Messung regelmässig so lange ausgedehnt, dass der Abstand von der wirklichen Temperatur sicherlich meistens geringer ist. Uebrigens sind die gefundenen Resultate so augenfällig, dass sie selbst bei Annahme grösserer Abweichungen mit Recht nicht in Zweifel gezogen werden können.

Die Zeitdauer der Beobachtung war in meinen Fällen eine ungleiche. 37mal beginnt dieselbe mit dem Beginne des Initialstadium, nachdem in 31 von diesen Fällen schon während eines mehr oder weniger langen Zeitraums vorher, also im Incubationsstadium, regelmässige Messungen vorgenommen worden waren. In 9 Fällen beginnen diese etwas später, aber entschieden noch vor Beginn der Eruption, in 25 Fällen endlich ist die erste Temperaturbeobachtung im Beginn oder bald nach dem Beginn der Eruption gemacht worden. —

Ich habe in einigen Fällen das ganze Incubationsstadium, in anderen einen beträchtlichen Theil desselben thermometrisch verfolgt, und zwar meistens zweimal täglich beobachtet, ohne dass mir die geringste Temperatursteigerung vorgekommen wäre. Dieser Befund ist dem sonstigen anamnestischen Verhalten der meisten beobachteten Kinder vollkommen entsprechend. In einer nicht geringen Zahl von Fällen jedoch, nämlich der Hälfte der am längsten beobachteten, und zwar entschieden zu einer Zeit, in welcher die Betreffenden unter dem Einflusse des Maserncontagiums sich befanden, habe ich auch Fieber beobachtet. Dasselbe trat stets unter der Form der Ephemera und Ephemera protracta auf, verlief also in einem einzigen Paroxysmus oder besass eine wenigtägige Dauer, und war ausser von Unruhe und Zeichen allgemeinen Uebelfindens meist auch von Symptomen eines Katarrhs des oberen Theils der Respirationsorgane begleitet, während der Appetit erhalten blieb und Zeichen einer sonstigen Störung des Verdauungskanals sich nicht einstellten. Seine Maximalhöhe schwankte in den einzelnen Fällen zwischen 38, 8 und 39, 8. Der Fieberperiode folgte eine mehrtägige völlig fieberfreie Pause, innerhalb welcher sich, anfänglich wenigstens, die lokalen Symptome besserten und zum Theil ganz zurücktraten.

Es ist durchaus nicht möglich, diese Ephemera immer und unzweifelhaft nur auf den Katarrh zu beziehen: in einem Falle (Bernhard Hauschild) fehlt derselbe vollständig, in anderen existirte er in gleicher Stärke wie hier ohne Fieber. Wir sehen bei Kindern oft auf äusserst geringfügige Veranlassungen hin Fieber auftreten und gewöhnlich in der Form der Ephemera verlaufen; es wäre daher ganz wohl möglich, dass dasselbe auch

durch die Aufnahme eines so differenten Stoffes wie das Maserncontagium jedenfalls ist, bei besonders empfindlichen Individuen hervorgerufen werden könnte. Die Ursache der allgemeinen Wärmesteigerung, sowie dieselbe in qualitativer und quantitativer Beziehung in die Erscheinung tritt, ist ja die Gewebsanomalie an und für sich nur zum geringsten Theil, das wesentlich Wirksame ist die Störung der Wärmeregulation: eine solche muss aber als möglich auch ohne Präexistenz einer gröberen anatomischen Veränderung in der Peripherie gedacht werden können. Nächste Ursache der Störung der Regulationseinrichtungen sind jedenfalls feine Gewebsveränderungen in den betreffenden Nervencentren selbst. Für die Annahme, dass durch Aufnahme des Maserncontagiums derartige Veränderungen hervorgerufen würden, fehlt zur Zeit freilich fast jede anderen Infectionskrankheiten entnommene Analogie: indessen ist auch, soviel mir wenigstens bekannt, nie darauf geachtet worden, wenigstens nicht beim kindlichen Organismus, welcher seiner Empfindlichkeit wegen in weit höherem Grade für das Auftreten einer solchen Erscheinung geeignet sein muss als der des Erwachsenen. Es lässt sich daher für jetzt nur die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs zwischen dem beobachteten Fieberanfall und der Aufnahme des Contagium vertheidigen, mit Sicherheit ist die dessfallsige Annahme nicht zu machen, da das Fieber ganz entschieden in zeitig und genau genug beobachteten Fällen gefehlt hat. Jedenfalls bleibt es Aufgabe, den besonderen Gründen dieser Fiebersteigerung nachzuforschen, und zu entscheiden, ob ihr der Name einer „Invasionssteigerung“ gebührt oder nicht.

Geringe Temperatursteigerungen, welche sich nicht bis zu einer Höhe erheben, dass man sie fieberhaft nennen kann, — die Temperatur überstieg 37,9 nur in zwei Fällen und betrug in maximo 38,3 — finden sich vorübergehend in der grossen Hälfte der Fälle wenigstens an einem Tage des Incubationsstadium. Der der initialen Temperatursteigerung vorhergehende Tag, also der letzte des Incubationsstadium, war durchaus nicht der, welcher eine solche geringfügige Erhebung vorzugsweise gezeigt hätte, sondern es fiel dieselbe auch mehrmals auf den zweiten und dritten der vorhergehenden Tage, während der letzte und vorletzte wieder normal waren. Viermal unter 16 Fällen zeigten noch frühere Tage, bis zum siebenten zurück, eine derartige g e r i n g e Temperaturerhebung, mit oder ohne eine gleiche an einem der folgenden Tage. Die Steigerungen waren von kurzer Dauer, sie bestanden gewöhnlich nur an einem Mittag oder Abend und wiederholten sich in dieser Gestalt nur in drei Fällen an aufeinanderfolgenden Tagen. In einem einzigen Fall wurde mehrere Tage lang eine continuirlich höhere Temperatur fast zu allen Messungszeiten gefunden. Die Temperaturgrade ausserhalb der Steigerungen waren normal oder etwas subnormal, das letztere in einigen Fällen ganz entschieden mehrere Tage lang.

Was die Ursache dieser Temperatursteigerung betrifft, so kann diese in dem in dieser Periode des Incubationsstadium deutlicher hervortretenden Katarrh jedenfalls mit mehr Recht gesucht werden, als dies bei der vorhin erwähnten frühzeitigen und intensiven Steigerung der Fall war, es ist jedoch

auch die andere damals als möglich bezeichnete Annahme hier keinenfalls ausgeschlossen. Uebrigens mache ich darauf aufmerksam, dass die vorhin erwähnten Fälle, die im Anfang des Incubationsstadium eine beträchtliche Steigerung zeigen, eine solche während des Verlaufs desselben nicht aufzuweisen haben, sowie dass die früher und die jetzt besprochenen Temperaturgrade beträchtlich differiren — jene sind febril, diese subfebril. Berücksichtigen wir nun, dass sich bei mehreren Beobachtungen eines gleichartigen und intensiven Katarrhs, zu welchem Masern hinzutraten oder nicht hinzutraten, eine Steigerung der Normaltemperatur nicht herausstellte, sowie dass die besprochenen Steigerungen, wenn sie erfolgten, meistens vorübergehende waren, während der Katarrh continuirlich andauerte und oft mehr und mehr zunahm: so muss der Ausspruch gerechtfertigt erscheinen, dass der Temperaturerhöhung im Incubationsstadium der Masern wohl meistens eine andere Ursache zu Grunde liegen mag als die während desselben bestehenden geringfügigen anatomischen Veränderungen. Vermuthlich ist dieselbe in der durch das Contagium hervorgerufenen Dyskrasie und deren unmittelbaren Folgen zu finden. —

Das Initialstadium der febrilen Periode, welchem wie angegeben gewöhnlich normale, seltener wenig erhöhte Temperatur unmittelbar vorausgegangen war, wurde in der grossen Mehrzahl der Fälle durch eine rapide spätestens innerhalb 24 Stunden vollendete Steigerung eingeleitet. Das Maximum derselben ward in 25 von den oben angeführten 37 Fällen in den Abendstunden des ersten Fiebertages erreicht, nachdem meistens schon am Vormittag eine beträchtliche Temperaturhöhe bestanden hatte. In 9 Fällen, die einen halben Tag vorher normal oder fast normal gewesen waren, zeigte sich das Maximum schon in den Vormittagstunden. Nur in zwei Fällen dauerte die Steigerung bis zur Erreichung des Maximalwerthes über 24, doch unter 36 Stunden und im letzten der 37 Fälle, einem sehr leichten bei einem Säugling, wurde während dieser Periode, für täglich zweimal angestellte Beobachtungen wenigstens, die Normaltemperatur überhaupt nicht überschritten. Die Höhe der initialen Steigerung betrug in diesen 37 Fällen

1	mal	37,5			
5	„	zwischen	38,1	und	38,5
7	„	„	38,6	„	39,0
16	„	„	39,1	„	39,5
8	„	„	39,6	„	40,0

und überstieg also meistens 39,0. Sie wurde von der Temperatursteigerung des Eruptionsstadium gewöhnlich übertroffen, nur in vier Fällen bot sie das Maximum des Falls überhaupt dar. Dieses lag höher:

in 1 Fall	mit	initialer Steigerung	von	37,5			überhaupt	um	0,8
4 Fäll.	„	„	„ zwisch.	38,0	und	38,5	durchschnittl.	„	1,0
7 „	„	„	„ „	38,6	„	39,0	„	„	0,9
12 „	„	„	„ „	39,1	„	39,5	„	„	0,9
6 „	„	„	„ „	39,6	„	40,0	„	„	0,3

Es liess sich demnach bei günstigem Verlauf der Krankheit aus der Höhe der Initialsteigerung die Höhe der Maximaltemperatur des Falls, d. h. seine Schwere überhaupt, einigermassen beurtheilen. Die fehlenden drei Fälle (33 minus 30) sind ein tödtlicher, einer mit gleicher Höhe beider Maxima, einer mit gänzlich anomalem Verlauf.

Die Erhebung wurde fast stets von einer sofortigen Verminderung der Temperatur gefolgt. Nur vier Fälle machen hiervon eine Ausnahme. In dreien derselben wurde das Maximum am Morgen erreicht und hielt bis zum Abend an, im letzten dauerte es von einem Abend bis zum nächsten und war durch eine schwache morgenliche Remission unterbrochen. Im Allgemeinen schien der Temperaturverlauf der Initialsteigerung einem Intermittensparoxysmus ähnlicher zu sein als der Fieberexacerbation einer acuten Krankheit.

Die auf die Initialsteigerung folgende Remission war gewöhnlich schon einen halben Tag nach derselben, am nächsten Morgen, vollendet. Es ward bei ihr normale oder eine nur um wenige Zehntel erhöhte Temperatur gefunden, 38° nur in wenigen Fällen überschritten. Von diesen letzteren zeigte einer am folgenden Tage Normaltemperatur, zwei andere nach ziemlich schwerem Verlauf im postmaximalen Krankheitsabschnitt Complicationen, bei den übrigen war der Verlauf normal, doch eher etwas zu schwer als zu leicht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei ihnen eine zu anderer Tageszeit angestellte Messung einen der Normalwärme näheren Temperaturgrad ergeben hätte.

Ich betrachte daher das Initialstadium dann als normal, wenn auf normale oder höchstens unbedeutend erhöhte Temperatur eine mehr oder weniger beträchtliche Steigerung in rapider Weise erfolgt und nach kurzem Bestand derselben eine Remission eintritt, während welcher baldigst unbedeutend erhöhte oder völlig normale Temperatur wiederhergestellt wird. Die durchschnittliche Dauer der ganzen Steigerung beträgt über 24 Stunden, mit $1^1/_2$ Tag glaube ich dieselbe ziemlich genau bestimmt zu haben.

Vorläufig weise ich darauf hin, dass in fünf von obigen 33 Fällen sich schon in diesem Stadium unbedeutende rothe Flecke zeigten, welche vielleicht als Anfang der späteren Eruption betrachtet werden können. Wegen der Undeutlichkeit dieser Flecke habe ich in der obigen Zusammenstellung der Eruptionstage (S. 387) die betreffenden Fälle nicht nach der Zeit des Beginns dieser Hyperämieen, sondern nach der des entschiedener ausgebildeten Exanthems eingerechnet.

Die auf das Initialstadium folgende p r ä m a x i m a l e P e r i o d e zerfällt natürlicherweise nach der Fieberhöhe in zwei

Abschnitte: in das leichtfebrile Stadium und das Fastigium. Im ersten findet man öfter wenig erhöhte, zeitweise sogar normale Temperatur, im zweiten regelmässig die bedeutendste und anhaltendste Steigerung derselben. Die Trennung in beide Abschnitte ist allerdings nicht in allen Fällen ohne Mühe möglich, manchmal indessen wohl nur durch die Unvollkommenheit einer aus zwei Tagesmessungen zusammengesetzten Curve gehindert. Die Gesammtdauer beider Abschnitte ist eine bestimmtere als die Dauer jedes einzelnen, wegen der Unmöglichkeit scharfer Grenzbestimmungen; ich ziehe es daher auch vor, beide zusammen als Hauptabschnitt der febrilen Periode der Masern zu betrachten.

Das leichtfebrile Stadium dauert gewöhnlich 36—48, ausnahmsweise 18—24 Stunden und besteht in der Regel aus einer oder zwei Exacerbationen mässigen Grades (von 38°—39° Temperatur, selten höher). Im Anfang oder im Verlauf desselben erscheint die Minimaltemperatur des Falls.

Die Temperatur erhebt sich bei den genannten Exacerbationen gewöhnlich nicht so hoch wie bei der initialen Steigerung und manchmal ist die Differenz sogar beträchtlich — sie beträgt einen Grad und mehr —, in anderen Fällen überragt die Temperatur des Initialstadium jene der leichtfebrilen Periode nicht. Nicht immer, aber gewiss in manchen Fällen, dürfte die Ursache hiervon darin zu suchen sein, dass mit der Messungszeit das kurze Maximum der Initialsteigerung bei weitem nicht getroffen ward, wie wir diess auch bei anderen rasch vorübergehenden Steigerungen beobachten können, während das Maximum einer in gewöhnlicher Weise verlaufenden Exacerbation, welches verhältnissmässig langsam entsteht und verschwindet, viel genauer durch eine Abendbeobachtung getroffen werden kann. Wird dies für eine Anzahl der zu Ungunsten des Initialstadium eine schwache Temperaturdifferenz darbietenden Fälle zugestanden, so bleibt nur die sehr geringe Minorität von drei Fällen übrig, in welchen wahrscheinlicherweise die Initialsteigerung wirklich unbedeutend, absolut und relativ, entwickelt ist und die Exacerbationen des folgenden Krankheitsabschnitts dieselbe daher wirklich an Höhe übertreffen.

Wenn zwei Exacerbationen vorhanden sind, so ist in der Mehrzahl der Beobachtungen die zweite bedeutender als die erste. In einigen Fällen sank die Temperatur noch über den Morgen des die Initialsteigerung beendigenden Tages hinaus fort, und zwar bis zum Abend desselben oder den Morgen des nächsten Tages, stets bis auf vollkommen normale Zahlen herab. Es ist

möglich, dass die zwei Temperaturmessungen, welche am Tage vorgenommen wurden, hier in solche Zeiten fielen, dass in der Curve eine geringe und kurzdauernde Steigerung nicht zur Wahrnehmung kam; es würde daher diese Temperatursenkung mit der auf sie folgenden Exacerbation die Bedeutung zweier Exacerbationen besitzen, von denen die erste der Regel entsprechend die geringere wäre.

Das oben erwähnte Temperaturminimum liegt nach meinen in dieser Frage freilich nicht vollkommen competenten Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle (20 Fälle) an der Grenze von Initialstadium und leichtfebrilem Abschnitt der prämaximalen Periode, in einer Minderzahl dagegen (13 Fälle) innerhalb dieses Abschnitts selbst, und zwar fällt es 3mal $^1/_2$ Tag, 6mal 1 Tag, 3mal $1^1/_2$ Tag, 1mal 2 Tage nach Beginn desselben. Von dieser Minderzahl (13) sprechen aber nur die (5) Fälle, in welchen nach der Initialsteigerung das Sinken durch weitere 12—24 Stunden fortdauerte, mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass das beobachtete Minimum das wahre Minimum ist, während in den übrigen die geringe Differenz zwischen der Temperaturhöhe am Schlusse des Initialstadium und der des beobachteten Minimum theilweise vielleicht nur auf Rechnung der zu seltenen Beobachtungszeiten fällt. Ich muss daher im Allgemeinen die Fälle für dem Typus entsprechender halten, bei welchen das Minimum sofort nach der initialen Steigerung zur Beobachtung kommt.

Nehmen wir die Beobachtungen so wie sie vorliegen, so war die Minimaltemperatur in 22 Fällen normal, 1mal subnormal (35,8), 10mal übernormal (37,6—38,5). In den 20 Fällen, in denen sie an das Ende des Initialstadium fiel, war sie 9mal übernormal, 10mal normal, 1mal subnormal, in der späteren Periode dagegen war sie nur 1mal übernormal, sonst stets normal. In den ersteren Fällen fiel sie 19mal Morgens, 1mal Abends; in den übrigen 7mal Morgens, 6mal Abends. Ueberhaupt erschien sie also 26mal in der ersten, 7mal in der zweiten Tageshälfte. — Innerhalb 48 Stunden vom Schluss des Initialstadium an gerechnet, ward nicht erhöhte Temperatur in einem Falle zu vier Beobachtungszeiten (hierunter einmal ein subnormaler Werth) gefunden, in vier Fällen wurde sie zu drei, in fünf Fällen zu zwei, in dreizehn Fällen zu einer Zeit beobachtet.

Das Fastigium ist durch eine beträchtliche und anhaltende Temperatursteigerung charakterisirt, mit deren Eintritt die vorherige normale oder mässig erhöhte Temperatur dauernd verlassen wird.

Die Steigerung beginnt bald früh, bald Abends. Wird die erste beträchtlich, d. h. bis 39° und darüber, erhöhte Temperatur in den Morgenstunden gefunden, so bemerkt man gewöhnlich ein weiteres Steigen am Abend, eine mässige, geringe oder auch ganz ausfallende Remission am nächsten Morgen und am Abend des zweiten Tages die Maximaltemperatur. Erfolgt der Eintritt der rapiden Temperatursteigerung aber in der zweiten Tageshälfte, so folgt ihr am Morgen gewöhnlich eine nur geringe Remission, welche indessen öfters auch ausfällt; der weitere Gang ist wie oben. Manchmal zeigen sich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen regelmässige Remissionen mit steigenden Werthen, und in der zweiten Exacerbation wird das Temperaturmaximum des Falls erreicht. Anderemale erscheint am letzten Abend, bei zeitigem Eintritt der Tagesremission, eine geringe Senkung gegen früh und das Maximum jetzt erst am nächsten Morgen. — In den bald zu besprechenden Fällen, in welchen das Temperaturmaximum frühzeitig, vor Schluss der prämaximalen Periode erscheint, erfolgt das durch Remissionen nicht oder nur wenig unterbrochene Steigen gegen jenes hin natürlich um so rapider, je später die Erhebung eingetreten war. Das Sinken, welches dem frühzeitigen Temperaturmaximum folgt, ist in den meisten Fällen wenig erheblich, in einzelnen sogar nur unbeträchtlich. Letzteres findet besonders dann statt, wenn ein halber oder höchstens ein ganzer Tag die Maxima von Temperatur und Exanthem trennt. Liegen sie weiter auseinander, so erscheint nicht selten zwischen beiden eine Remission und zwar von solcher Stärke, wie sie auch vor dem Temperaturmaximum sich gezeigt hatte. Nicht selten findet aber auch wie zu diesem ein continuirliches Steigen, so von ihm ab ein continuirliches Sinken statt, continuirlich wenigstens für meine beiden Messungen. — Im Allgemeinen fehlen die Remissionen auf dem Fastigium nicht, manchmal sind sie sogar in sehr ausgesprochener Weise vorhanden.

Die Dauer des Fastigium beträgt, wie sich aus der eben gegebenen Darstellung ergiebt, zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Tagen und ist also etwas weniger bestimmt als die Dauer des ihm vorausgehenden leichtfebrilen Stadium. Bedenken wir, dass die ganze prämaximale Periode $3^1/_2$ — $4^1/_2$ Tage dauerte, so ergiebt sich, dass deren Ausdehnung durch die des Fastigium wesentlich bedingt ist.

Ich gab schon an, dass die Maximaltemperatur des Fastigium gewöhnlich die des Falls überhaupt ist, nur in vier Fällen ward sie durch die initiale Steigerung übertroffen. Das zeitliche Verhältniss dieser Maximaltemperatur, besonders in Rücksicht auf die

Entwicklung des Exanthems ist einer der Punkte, welcher durch verschiedene Bearbeitungen eine verschiedene Erledigung gefunden hat. Betrachten wir daher das Resultat, welches sich aus den vorliegenden Beobachtungen für die zu erstrebende definitive Lösung dieser Frage ergiebt.

Von 71 Beobachtungen sind 8 aus verschiedenen Gründen, besonders wegen zu späten Beginns der Temperaturmessungen, zur Entscheidung nicht brauchbar, 7 weitere lassen die Frage unentschieden, insofern gleichhohe Temperatur zu zwei verschiedenen Zeiten gefunden worden ist. Vertheilen wir die übrig bleibenden zum grössten Theil vom ersten Beginn der Eruption an beobachteten 56 Fälle mit Rücksicht auf die Frage, ob das Temperaturmaximum mit dem Maximum des Exanthems zusammenfällt, oder ob es in einer früheren Periode der Eruption erscheint, so finden wir als Belege der ersten Annahme 29, als Beleg der zweiten aber 27 Fälle. Von den ersten 29 Fällen konnte der Beginn der Eruption 19 mal, von den letzten 27 Fällen aber 21 mal durch Beobachtung allein, also für unseren Zweck vollkommen sicher, festgestellt werden. Da die Eruptionsperiode aber mit ihrem hohen Fieber zur Entstehung von Complicationen vorzugsweise Veranlassung giebt, so ist zu bedenken, dass möglicherweise durch solche das zeitliche Verhältniss beider Maxima zu einander gestört worden ist. Es darf daher gewiss mit Recht anomaler Krankheitsverlauf als Veranlassung betrachtet werden, einen Fall zur gedachten Zusammenstellung nicht zu verwenden. Anomaler Verlauf fand sich aber unter den 19 sicheren Fällen der ersten Abtheilung nicht einmal, unter den 21 der zweiten dagegen 10 mal. Die normalen Fälle beider Abtheilungen verhalten sich also gleich 19 zu 11. In 6 dieser 11 Fälle ist aber höchst wahrscheinlich nur die Unzulänglichkeit einer zweimaligen Beobachtung binnen 24 Stunden Ursache, dass dieselben nicht in der ersten Abtheilung stehen: die Temperaturdifferenz ist ganz unbeträchtlich. Stellen wir sie in diese, so erhalten wir gegen 25 Fälle mit zusammenfallenden Maximis von Temperatur und Exanthem nur 5, welche, obgleich im Uebrigen von normalem Verlauf, diese Coincidenz weder direct beobachten noch gewichtiger Gründe wegen mit Wahrscheinlichkeit annehmen lassen. In diesen fünf Fällen erschien das Temperaturmaximum 1 mal zwei Tage, 3 mal einen Tag, 1 mal einen halben oder einen Tag, je nachdem man mit Rücksicht auf das gedehnte Eruptionsmaximum rechnet, vor dem Maximum des Exanthems.

Welches Verhalten der Temperatur ist nun als typisches zu bezeichnen? Ich glaube, dass die beträchtliche Majorität der auch

sonst normal verlaufenden Fälle bei der Entscheidung dieser Frage den Ausschlag giebt und muss daher das Zusammenfallen der Maxima von Temperatur und Exanthem als dem Typus gemäss, d. h. als normal bezeichnen. Denn der Typus ist nur einfach. Diese Normalität kann durch geringfügige Ursachen in unerheblichem Grade gestört werden, ohne dass in Folge der Störung der Verlauf im Ganzen anomal wird: es ist also nicht nöthig, das Vorhereilen des Temperaturmaximum anders zu betrachten als geringfügige Abweichungen im Initialstadium und im leichtfebrilen Stadium. Wahrscheinlich findet die verhältnissmässig grosse Zahl der normalen Fälle, auf die die vorliegende Besprechung basirt ist, in der Leichtigkeit der beobachteten Epidemie ihre Begründung, während in schweren Epidemieen wegen des häufigen Hinzutretens von Complicationen die Normalität des Verlaufs öfters und in einer gewissen Regelmässigkeit verwischt ist.

Noch einen Punkt will ich hervorheben. Wenn es wahr wäre, dass die Temperatur normalerweise mit dem Ausbruch des Exanthems ihr Maximum erreichte, so sollte man meinen, dass das Entgegengesetzte, nämlich vollständige Normaltemperatur im Beginne der Eruption, in normalen Fällen unmöglich sei. Und doch hatte ich Gelegenheit zwei Fälle zu beobachten, welche dies erkennen liessen, während ausserdem noch in einer Anzahl anderer Fälle die Eruptionstemperatur nur schwach oder ganz mässig erhöht war. Nie habe ich dagegen mit dem Herannahen der stärksten Entwicklung des Exanthems die Temperatur normal werden sehen; im Gegentheil, sie war in dieser Zeit immer eine wenigstens relativ beträchtlich erhöhte. Ich muss daher schliessen, dass hohe Temperatur ein wesentlicherer Folgezustand der bei der Entwicklung des Exanthemmaximums betheiligten Vorgänge ist als der im Anfange der Eruption stattfindenden Erscheinungen.

In den 56 Fällen, welche die Maximaltemperatur nur einmal beobachten liessen, erschien dieselbe 10mal in der ersten Hälfte des Tages, d. h. den Vormittagstunden, 46 mal in der zweiten Hälfte, nämlich zwischen $4^1/_2$ und 8 Uhr Abends. Sie zeigte sich bei Coincidenz mit dem Maximum des Exanthems 4 mal früh, 25 mal Abends, bei getrenntem Erscheinen beider 6 mal früh, 21 mal Abends. Die Abendstunden waren also jedenfalls die bevorzugten.

Bei den 46 abendlichen Maximis beträgt die Temperatur 3 mal zwischen 38,3 und 39,0, 11 mal 39,1—39,5, 19 mal 39,6—40,0, 9 mal 40,1—40,5, 4 mal 40,6—40,9. Unter den 10 Fällen, welche in den Vormittagstunden culminirten, betrug die Temperatur 4 mal 39,6—40,0, 6 mal 40,1—40,5. In zwei Dritteln der Fälle war also das Temperaturmaximum zwischen

39,6 und 40,5 gelegen; 40,9 (in der Achselhöhle gemessen) ist der höchste von mir beobachtete Temperaturgrad.

Die durchschnittliche Maximaltemperatur betrug in den Fällen, in welchen sie mit dem Eruptionsmaximum zusammenfiel, zwischen 39,9 und 40,0; in den Fällen aber, die dieses Verhalten nicht zeigten, 39,8. Die mittlere Temperatur des Fastigium für 63 Fälle von gemischter Intensität war etwas über 39,8. Wahrscheinlich wird dieser Durchschnittswerth in schweren Epidemieen wegen grösserer Häufigkeit der schweren Fälle überschritten werden. Nach klinischen Beobachtungen mit öfteren Temperaturmessungen innerhalb 24 Stunden verhält sich die Tagesfluctuation bei den Masern ebenso wie bei den übrigen acuten und öfters auch chronischen Krankheiten.

Das postmaximale Stadium, das Stadium der Defervescenz, beginnt mit der höchsten Temperatur, welche während des Verlaufs des Maximum des Exanthems erreicht wird, mag dieselbe nun zugleich die Maximaltemperatur des Fastigium sein oder nicht. Als geschlossen ist dasselbe, seinem Namen entsprechend, zu betrachten, wenn die Normaltemperatur des Gesunden oder wenigstens des Reconvalescenten, insofern die letztere ein wenig höher als erstere liegen kann, erreicht worden ist.

Der Zeitpunkt der erreichten Normalgrade lässt sich natürlich nur bei öfteren Messungen mit Genauigkeit angeben. Bei zwei täglichen Messungen ist daher der erste innerhalb der Grenzen der Normaltemperatur beobachtete Werth öfters ziemlich weit vom Grenzwerth, als welchen ich 37,5 betrachte, entfernt und wird demgemäss auch die Dauer der Defervescenz durch sie nur ungenau bestimmt werden können. Ebensowenig sind aus gleichem Grunde Ungenauigkeiten in Betreff des Beginns der Defervescenz zu vermeiden. Die folgenden Angaben über die Dauer der Defervescenz sind daher allerdings nicht als absolut richtig zu betrachten. Da indessen die Fehler sicher nicht mehr als höchstens einen halben Tag betragen, so können sie als ungefähr richtig gelten.

Es ist bei Besprechung des Verlaufs der Defervescenz am zweckmässigsten, die Fälle in zwei Abtheilungen zu theilen, in solche mit normalem und in solche mit anomalem Verlauf. Ferner erscheint es wichtig, die der ersten Abtheilung angehörigen Beobachtungen getrennt zu betrachten, je nachdem die Defervescenz mit den gleichzeitigen Maximis von Temperatur und Exanthem oder nur mit dem letzteren beginnt. Die in dieser Beziehung wegen zu spät angefangener Beobachtung etwas unsicheren Fälle könnten eine Unterabtheilung bilden.

Eine normale Defervescenz besitzen 59 Fälle, von welchen bei 35 entweder das einzige oder bei zweimal erreichter höchster

Temperatur das letzte Temperaturmaximum mit dem Maximum des Exanthems zusammenfiel, während bei 18 diess nicht der Fall war und die letzten 6 Fälle zu den unentschiedenen gehören.

Die Dauer der Defervescenz betrug in sämmtlichen 59 Fällen:

	$2^1/_2$ Tag,	2 Tage,	$1^1/_2$ Tag,	1 Tag,	$^1/_2$ Tag,
I. Abth. (35 Fälle)	5 mal	3 mal	18 mal	4 mal	5 mal
II. „ (18 „)	— „	1 „	5 „	6 „	6 „
III. „ (6 „)	— „	— „	4 „	2 „	— „
zus. (59 Fälle)	5 mal	4 mal	27 mal	12 mal	11 mal.

Es besitzt demnach die überwiegende Zahl der Fälle der ersten sowie der höchst wahrscheinlich zu dieser zu rechnenden dritten Abtheilung eine Dauer der Defervescenz von $1^1/_2$ Tagen, während den meisten Fällen der zweiten Abtheilung eine kürzere Dauer zukommt. Der Grund hiervon liegt fast lediglich in der Temperaturhöhe am Beginn der Defervescenz. Diese betrug nämlich

	in der I. Abth.	in der III. Abth.	in beiden zus.	in der II. Abth.
38,1—38,5	— mal	— mal	— mal	3 mal
38,6—39,0	1 „	— „	1 „	8 „
39,1—39,5	11 „	4 „	15 „	3 „
39,6—40,0	14 „	2 „	16 „	2 „
40,1—40,5	8 „	— „	8 „	2 „
40,6—40,9	1 „	— „	1 „	— „

Während also mit Ausnahme eines einzigen sämmtliche Fälle der I. und III. Abtheilung im Beginn dieser Periode über 39,0 Temperatur haben, beträgt dieselbe bei der entschiedenen Majorität der II. Abtheilung unter 39,0. Es ist aber natürlich, dass das Sinken von einem so niederen Temperaturgrade zur Norm weniger Zeit erfordert als das Sinken von einer beträchtlichen Temperaturhöhe. Die Fälle mit 2 und $2^1/_2$ tägiger Dauer zeigten mit einer einzigen Ausnahme beim Beginn der Defervescenz stets über 39,5 Temperatur, während die mit halbtägiger Dauer fast sämmtlich unter 39,5 zu dieser Zeit beobachten liessen. Ausnahmen fehlten also nicht völlig.

Das rascheste Sinken der Temperatur bei der Defervescenz findet ebenso wie bei anderen Krankheiten zwischen Abend und Morgen statt. In dieser Zeit, der Zeit der Fieberremission, besitzt die Temperatur schon natürlicherweise eine Tendenz zum Sinken, während sie zur Zeit der Exacerbation, vom Morgen zum Abend, gewöhnlich steigt. Die Tendenz zum Sinken, die die Defervescenz an und für sich charakterisirt, wird daher im ersten

Fall während der Nacht noch gesteigert, im zweiten aber, während der Tagesstunden, ermässigt und mehr oder weniger aufgehoben. Die schnellsten und intensivsten Temperatursenkungen zeigten sich in zwei Fällen, in welchen zwischen den Abend- und Morgenmessungen Differenzen von 3,8 und 3,1 Grad beobachtet wurden. Zur Durcheilung der ersteren waren 15, zu der der zweiten 16 Stunden nothwendig gewesen. Da die bezüglichen Morgenwerthe (36,5 und 37,1) aber noch unterhalb der Grenzwerthe der Normaltemperatur gelegen sind, so hat es natürlich noch kürzerer Zeit als so weniger Stunden bedurft, um die Defervescenz zu vollenden.

In der Hälfte der vier Fälle, welche eine Dauer der Defervescenz von zwei, und der zwölf, welche eine solche von einem Tag zeigten, begann dieselbe früh, in der anderen Hälfte Abends und war demnach auch zur gleichen Tageszeit vollendet; bei einer Dauer von dritthalb Tagen (fünfmal), also bei etwas verzögertem Verlauf, fand der Beginn zweimal früh statt. Unter den übrigen achtunddreissig Fällen mit einer Dauer von einem halben und anderthalb Tagen begann die Defervescenz nur einmal in den Morgenstunden. Es fiel demnach der Beginn 48 mal auf Abend-, 11 mal auf Morgenstunden und das Ende 48 mal auf Morgen-, 11 mal auf Abendstunden. Es lässt sich daher im Allgemeinen der Satz als Regel aufstellen, dass die Defervescenz, wenn sie am ersten Morgen während ihres Verlaufs nicht vollendet ist, wahrscheinlich bis zu den Morgenstunden des nächsten Tages anhalten, also $1^1/_2$ Tag dauern wird, nicht aber schon am Abend, also nach eintägiger Dauer, geschlossen sein dürfte — ein Satz, der auch für alle anderen Krankheiten mit gleichem Verlauf der Defervescenz Giltigkeit besitzt.

Die Defervescenz der Masern ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine rapide, sie stellt sich in der Gestalt der echten Traube'schen Krise dar. Es lässt sich dieser Ausdruck nach Analogie anderer Krankheiten ganz wohl für eine Dauer der Entfieberung bis zu 48 Stunden anwenden. In 5 von 59 Fällen hätten wir demnach eine ganz leicht protrahirte Krise anzunehmen, weil der Fieberabfall $2^1/_2$ Tag in Anspruch nahm. In 4 dieser 5 Fälle sank die Temperatur aber am letzten halben Tag der Defervescenz nur noch sehr unbedeutend, da sie nach zweitägiger Dauer mit 37,7 und 37,8 die Normaltemperatur fast erreicht gehabt hatte. Vernachlässigt man diese geringe Differenz, welche sich übrigens bei öfteren Messungen vielleicht gar nicht einmal herausgestellt haben würde, so bleibt von 59 Fällen nur ein einziger übrig, bei welchem sich die Entfieberung nicht

innerhalb der gewöhnlichen Zeit vollendete. Dieser eine Fall gehört aber zufällig noch zu denen, bei welchen das Maximum des Exanthems ein protrahirtes war und sich einen halben Tag lang in die postmaximale Periode hineinerstreckte — nach Schluss dieses Maximum hat die Defervescenz folglich auch hier nur 48 Stunden gedauert. Es lässt sich also die rapide Defervescenz bei den Masern nach meinen Beobachtungen nicht bestreiten.

In nicht mehr als zehn Fällen war die Defervescenz eine mehr oder minder verzögerte. Fünfmal betrug ihre Dauer $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Tage, die Verzögerung war also unerheblich und fand noch innerhalb der Grenzen einer leicht protrahirten Krise statt. Es könnten diese Fälle aber dennoch, und mit mehr Recht als die vorhin angeführten, als Belege für eine Uebergangsform zur wirklich anomalen Defervescenz desswegen gelten, weil bei einigen derselben auch die Form der Curve, also die Art und Weise des Temperaturverlaufs, etwas abnorm war. Die vermuthliche Ursache der Anomalie, eine Bronchitis, war nicht sehr erheblich. — In drei weiteren Fällen war die Bronchitis beträchtlich und es verflossen demnach $4^1/_2$ bis 7 Tage vom Maximum des Exanthems bis zum Eintritt der Normaltemperatur. — In den zwei letzten Fällen mit einer Dauer der postmaximalen Periode von 7 und 9 Tagen hatten sich in Folge der beträchtlichen Bronchitis Lungeninfiltrationen in erheblicher Ausdehnung entwickelt und es ist jedenfalls in ihnen die Ursache des protrahirten Fieberabschlusses zu finden.

Der Verlauf der Defervescenz der Masern ist analog dem der Defervescenz anderer kritisch endigender Affectionen, also z. B. der Pneumonie. Bei rapidem Verlauf sinkt die Temperatur ohne wesentliche Unterbrechung und es beruht jedenfalls die Vollendung des Fieberabfalls in spätestens 24 Stunden wesentlich hierauf. Bei anderthalbtägiger und längerer Dauer ist der Verlauf ein remittirender. Vom ersten Abend sinkt die Temperatur zum Morgen meistens beträchtlich, häufig bis zu einem geringen Fieberwerth, etwa bis $38^1/_2{}^0$ und etwas darüber, aber auch noch tiefer. In den Abendstunden kommt aber eine Exacerbation, in welcher in normal gebliebenen Fällen nie der Temperaturwerth des Beginns der Krise erreicht wird. Gewöhnlich ist die Differenz zwischen beiden Werthen eine erhebliche. Ist die Exacerbation unbeträchtlich, so kann sie für die nur zweimalige Beobachtung direct insofern verloren gehen, als der Abendwerth ein wenig niedriger als der Morgenwerth oder gleichhoch ausfällt. Stets ist aber in diesem Falle die Differenz unbeträchtlich, sie übersteigt wenige Zehntel nicht. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in der kurzen Dauer der Exacerbation, die in den gewöhnlichen Messungsstunden am Abend schon vollendet ist. Dass diess so ist, lässt sich bei häufigen Messungen leicht beweisen, z. B. bei der Pneumonie. Am öftersten erscheint nun in der sich fortsetzenden Remission am

nächsten Morgen Normaltemperatur ($1^1/_2$ tägige Dauer der Krise). Wo dies nicht geschieht, ist wenigstens der Grenzwerth derselben nahe und wird entweder am Abend ohne oder am nächsten Morgen nach einer geringen abendlichen Exacerbation erreicht. Dass die geringen kurz dauernden Erhebungen während der Krise, welche den Nebenexacerbationen der Tagesfluktuation entsprechen, auch bei den Masern nicht fehlen, kann nur durch häufigere Messungen innerhalb 24 Stunden festgestellt werden, ist aber nach Analogie anderer kritisch endigender Affectionen vorauszusetzen.

Bei Verlaufsanomalieen des postmaximalen Stadium zeigen sich solche regelmässige Exacerbationen wohl auch, doch nicht immer. Ich fand in derartigen Fällen während der Entfieberung von neuem Exacerbationswerthe auftreten, welche die Temperatur beim Beginn derselben zum Theil beträchtlich überragten, oder bei verzögerter Defervescenz am dritten Tage höhere Werthe als am zweiten erreichten: der regelmässig remittirende Typus ist eben bei ihnen nicht oder nicht so vollkommen ausgesprochen wie in den normalen Fällen. In einem Fall mit lytischer Entscheidung verliefen die Remissionen und Exacerbationen ziemlich regelmässig, in anderen durch wesentliche Complicationen anomalen Beobachtungen besass dagegen die Temperaturcurve eine wechselnde Höhe und liess wenig Gesetzmässigkeit erkennen.

Während der Periode der Reconvalescenz bestand in der grossen Mehrzahl der regelmässig verlaufenden Fälle Normaltemperatur. Ich constatirte dieselbe wegen Zeitmangel gewöhnlich nur bis $1^1/_2$ oder 2 Tage nach dem Schlusse der Krise und gab die Messungen dann auf.

Die Durchschnittstemperatur der wenigen Fälle, bei welchen die febrile Periode Abends beendet war, war zu dieser Zeit 37,3; die der drei folgenden Messungszeiten aber 37,05 Vormittags, 37,1 Abends, 37,0 Vormittags. — Die Durchschnittstemperatur in den zahlreichen Beobachtungen hingegen, bei welchen die febrile Periode in der ersten Tageshälfte abschloss, war zu dieser Zeit 37,15; die drei folgenden Perioden 37,1 Abends, 37,0 früh (diese beiden also so wie oben) und 36,8 Abends. Der letzte Werth ist das Mittel aus viel weniger Beobachtungen als die übrigen Werthe und daher einigermassen unsicher.

Subnormale Temperatur, d. h. Werthe unter 36,6, erschienen bei normalem Verlauf der Fälle am Schlusse der Krise fünfmal, nur in den Morgenstunden; gewöhnlich wurden höhere Werthe beobachtet und zwar meistens solche über 37,0.

In den Fällen, in welchen nach Schluss der Krise und während der ersten beiden Tage der Reconvalescenz 37,5 nicht überschritten wurde, fand ich bei zehn Procent der Messungen subnormale, sonst normale Temperatur.

In einem Fall zeigte sich Vormittags am Schluss der Krise 36,8, Abends 35,0, der niedrigste der hier beobachteten Temperaturwerthe. Am nächsten Tage war die Temperatur höher, doch immer noch subnormal. Es ging diesem Werthe aber nicht etwa eine sehr hohe, sondern im Gegentheil die niedrigste der beobachteten Maximaltemperaturen voraus, nämlich 38,3. Die Zeitdifferenz zwischen Maximal- und Minimalwerth beträgt hier 24 Stunden. Die Zahl der Fälle, welche ausser diesem vom Beginn der Reconvalescenz an wenigstens einmal subnormale Werthe zeigten, ist elf. In denselben betrug die Temperatur am Beginn der Krise, viermal unter, siebenmal über 39,0. In drei dieser Fälle liegt die Maximaltemperatur 1 resp. 2 Tage vor dem Maximum des Exanthems und zwar beträgt sie 39,7 bis 39,8. Jedenfalls erscheint aber die durchschnittliche Maximaltemperatur dieser Fälle, die man mit 39,5 berechnen kann (und noch mehr die Durchschnittstemperatur für den Beginn der Krise = 39,25) unter dem Durchschnittswerthe des Maximum des Fastigium überhaupt und es kann daher hohen Werthen im Fastigium an und für sich ein besonderer Einfluss auf das Zustandekommen einer subnormalen Temperatur in der Reconvalescenz nicht zugeschrieben werden. Auch die Geschwindigkeit des Sinkens scheint ohne wesentlichen Einfluss zu sein: es lagen zwischen dem Beginn der Krise und der Zeit der Beobachtung der subnormalen Temperatur je dreimal $2^1/_2$, 2 und $1^1/_2$ Tage, und nur je einmal ein oder ein halber Tag. In diesen beiden Fällen sank die Temperatur von 38,4 auf 36,3 und von 39,8 auf 36,5. Ich suche die Ursache dieser Erscheinung in der übergrossen individuellen Empfindlichkeit, da besondere Momente, welche die Temperatur in ausserordentlichem Grade herabzudrücken vermögen, hier nicht vorliegen.

Mässig erhöhte Temperatur stellte sich in fünf normalen Fällen nach Schluss der früh beendeten Krise ein und zwar zeigte sie sich zweimal nur am nächsten Abend, einmal nur am nächsten Morgen, einmal den ganzen andern Tag hindurch. Das Maximum dieser kurzen Erhöhung war sehr gering, es betrug 38,1. Im letzten Fall erschien 24 Stunden nach Schluss der Krise eine kurze Ephemera mit 39,3, und auf diese, nach wieder 24 Stunden, ein subnormaler Temperaturwerth.

In einigen der schon im postmaximalen Stadium anomalen und complicirten Fälle wurde auch die normale Temperatur der Reconvalescenz von mehrfachen mässigen Steigerungen unterbrochen. Ausserdem erschienen mehrmals, jedenfalls in Folge von Erkältungen durch zu frühzeitiges Verlassen des Betts, nach Schluss der übrigens normalen Krise als fieberhafte Nachkrankheiten Pneumonieen und nahmen ihren selbstständigen Verlauf. —

Das Masernexanthem erscheint in sehr verschiedenen Formen. Das Wesentliche der Eruption sind Knötchen, deren Mittelpunkt an den Körpertheilen, welche Talgdrüsen besitzen, stets die Mündung eines Talgfollikels ist, und eine sie umgebende Hyperämie, meist mit, seltener ohne einige Schwellung der hyperämischen Stelle. Wo Talgdrüsen fehlen, sind die Knötchen weniger dicht, weniger erhaben und charakteristisch. Es war

mir nicht möglich, bei der Gutartigkeit der Epidemie, durch anatomische Untersuchungen Näheres über die Beziehungen der Talgfollikel zum Exanthem festzustellen. — Die Mannichfaltigkeit der Masernformen beruht in den vielfachen Abweichungen der Einzelfälle hinsichtlich der Grösse, Höhe und Gruppirung der Knötchen, der Ausdehnung und Intensität der consecutiven Hyperämie, der Schwellung der hyperämischen Flecke, der Art und Weise der gegenseitigen Stellung der Einzelaffectionen, und wird ausserdem noch durch die verschiedenartige Verbreitung des Exanthems auf die einzelnen Körpertheile sowie durch Eintritt von Sugillationen und Entwicklung von Bläschen an der Stelle einzelner Flecke erzeugt.

Ich erwähnte schon oben (S. 387), dass der Ausbruch des Exanthems nach sehr verschiedener Dauer der febrilen Periode stattfindet, während der Zeitpunkt seiner grössten Entwicklung ein ziemlich bestimmter ist. Ueber die Zeit, welche zwischen Beginn und Maximum des Exanthems verfliesst, kann ich auf Grund von 43 Fällen, bei welchen bereits vor der Eruption die Temperatur mindestens einmal gemessen wurde, die Angaben machen, welche in der folgenden Tabelle niedergelegt sind. In der Abtheilung A stehen die (32) Fälle, bei welchen das Maximum nur zu einer Beobachtungszeit constatirt werden konnte, in der Abtheilung B diejenigen (11), in welchen dasselbe ein protrahirtes war. In diesen Fällen wurde der Anfang des Maximum des Exanthems als Grenze der Periode des Wachsthums desselben angenommen.

Die Zeit zwischen Beginn und Maximum des Exanthems betrug

	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5 Tage
Abth. A. in	2	3	12	2	5	2	1	1	3	1 Fällen
Abth. B. in	„	3	3	1	2	1	1	—	—	— „
zusamm. in	2	6	15	3	7	3	2	1	3	1 Fällen.

Die Tabelle ergiebt, dass in der einen Hälfte der Fälle (23) die ersten Anfänge des Exanthems 1/2 bis 1 1/2 Tag, in der anderen aber (20 Fälle) 2 bis 5 Tage vor dem Maximum desselben sich zeigten. Bei frühestem Beginn erschienen seine Spuren schon am ersten Tage der febrilen Periode, es bestand also ein eigentliches Prodromalstadium gar nicht. Als Mittelwerth für die Periode des Wachsthums lässt sich ein Werth von etwas über zwei Tagen berechnen.

Die ersten Anfänge des Exanthems werden meist in den Morgenstunden beobachtet. Sie erschienen unter obigen 43 Fällen

31 mal früh, 12 mal Abends. In beiden Abtheilungen ist die Zahl der die Eruption Morgens zeigenden Fälle die grössere (nämlich in A 25 gegen 7, in B 6 gegen 5).

Als Ausgangspunkt der Einzelaffection erkannte ich in den meisten Fällen eine leicht hyperämische Schwellung um die Mündung eines Talgfollikels — die papulöse Beschaffenheit des Exanthems war also gleich in seinen ersten Anfängen ausgesprochen.

Selten war an den befallenen Stellen eine Zeit lang nur eine wenig umfängliche Hyperämie ohne Schwellung sichtbar, etwas häufiger dagegen eine blasse Papel ohne Hyperämie. Derartige Abweichungen erschienen gewöhnlich nicht isolirt an einzelnen Körpertheilen oder umfänglichen Hautstellen, sondern zeigten sich zwischen und neben den hyperämischen Papeln. Bei rascher Entwicklung des Exanthems bildeten sich aus diesen abnormen Formen bald die gewöhnlichen Masernflecke heraus, indessen habe ich mehrmals auch blassgebliebene Papeln in grösserer Menge während der Reconvalescenz wieder verschwinden sehen. In rein hyperämischem Zustande verharrten dagegen die Flecke auch nicht einmal im leichtesten fast fieberlosen Falle.

Die Papeln zeigten sich am frühesten im Gesicht, besonders an Kinn, Wange, Stirn und Schläfengegend; ferner über dem Processus mastoideus und ganz gewöhnlich auch am Capillitium, zumal am Hinterkopfe. Etwas später, doch immer noch in ganz früher Periode, entstanden sie manchmal auch an Hals, Nacken und den oberen Theilen von Brust und Rücken; nur ganz selten, und dann stets in undeutlicher Weise, erschienen sie an letztgenannten oder anderen Körpertheilen zuerst.

Bei recht frühem Erscheinen veränderte sich das Exanthem anfänglich nur sehr langsam und breitete sich ebenso langsam auf andere Körpertheile aus; eine raschere Entwicklung nahm es erst mit dem Beginn oder bald nach dem Beginn der bedeutenden Temperatursteigerung des Fastigium. Während vorher nur ganz allmählich eine geringe consecutive Hyperämie um die geschwollenen Follikelmündungen sich zu bilden angefangen hatte, breitete sie sich nun in sehr rapider Weise aus; die rothen Höfe um nahe an einander stehende Papeln flossen zusammen und es kam in der verschiedensten Ausdehnung zur Schwellung der hyperämischen Hautstelle. In rascher Aufeinanderfolge wurden aber auch die früher noch nicht ergriffenen Körpertheile befallen. Während im Gesicht um die ursprünglichen Papeln herum Roseolae entstanden, erschien am Rumpfe und bald auch an den Extremitäten die Anlage der frischen Knötchen, deren

Weiterentwicklung durchaus nicht so lange wie am Kopfe zögerte. So bestand schliesslich ganz gewöhnlich das Maximum des Exanthems im Gesicht in vollkommener Weise zu einer Zeit, in welcher auch an den übrigen Körpertheilen die bedeutendste Entwicklung desselben erreicht worden war.

Wenn aber die Eruption erst in einer späten Periode, nämlich während des Fastigium erfolgte, so geschah die Verbreitung des Ausschlags auf die einzelnen Körpertheile in ungleich rascherer Weise. Konnte man die Entstehung der Einzelaffectionen und die Vermehrung derselben bei frühzeitigem Erscheinen schrittweise verfolgen, so zeigte sich hier auf einmal und fast am ganzen Körper ein in seiner Entwicklung, besonders hinsichtlich der consecutiven Hyperämie ziemlich vorgeschrittenes Exanthem, wo einen halben Tag vorher nur Spuren oder nicht einmal solche bemerkt worden waren. In rascher Zunahme der Intensität und Verbreitung desselben wurde nach kurzer Zeit das Maximum erreicht.

Nur durch häufig angestellte Beobachtungen dürfte es möglich sein, die Dauer der stärksten Entwicklung des Exanthems mit Sicherheit zu bestimmen. Im Allgemeinen wird man nicht besonders irren, wenn man diese Dauer auf weniger als einen halben Tag schätzt, sobald das Maximum nur zu einer der zwei täglichen Beobachtungszeiten gefunden wird, während dieselbe ungefähr oder reichlich halbtägig sein mag, sobald es an zwei aufeinander folgenden Beobachtungszeiten anzunehmen ist. In den 32 Fällen mit kurzer Dauer erschien es 6 mal früh, 26 mal Abends; in den übrigen 11 mit längerer Dauer zeigte sich sein Anfang aber 8 mal früh, 3 mal Abends. Meistens wurde es also in den Abendstunden beobachtet, wie ich diess schon hinsichtlich des Temperaturmaximum bemerkt habe. Man kann auf Grund der angeführten Zahlen aber auch sagen, dass, wo das Maximum früh entstanden war, es sich unter dem Einfluss der Fieberexacerbation häufig bis zum Abend verlängerte und vielleicht sogar noch etwas weiter ausbildete, während bei abendlichem Erscheinen die Hyperämie unter dem Einfluss der Fieberremission am nächsten Morgen bereits zu erblassen angefangen hatte. Mit Ausnahme eines einzigen auch hinsichtlich der Temperaturverhältnisse etwas anomalen Falls erstreckte sich die höchste Entwicklung des Exanthems nie auf einen längeren als den durch zwei aufeinander folgende Beobachtungen begrenzten Zeitabschnitt, dauerte also stets unter 24 Stunden.

Das Exanthem bestand in der Periode seiner stärksten Entwicklung aus zahlreichen gewöhnlich ziemlich stark erhabenen

reichlich linsengrossen aber unregelmässig gestalteten, blass- bis hochroth gefärbten Flecken, in welchen die geschwollenen Mündungen eines oder mehrerer Follikel in verschiedenem Grade hervortraten. Bei weitem nicht alle Follikel waren afficirt, aber sehr häufig benachbarte befallen und zu einer Gruppe vereinigt. Am dichtesten war die Affection im Gesicht, besonders an den zuerst ergriffenen Stellen desselben, sehr dicht aber auch ganz gewöhnlich an den Ohren, am Capillitium (ein Ort, den ich auffallenderweise in den Schriften nirgends hervorgehoben finde), am Nacken, Hals und Rumpf. Die geringste Dichtigkeit besassen die Flecke an den Extremitäten, zumal an der unteren Hälfte derselben, wo sie nicht selten ganz einzeln standen. Die Genitalien waren bei Knaben und Mädchen meist nur in mittlerem Grade ergriffen; kein Theil des Körpers blieb ganz verschont. Ebenso aber, wie die primären Knötchen im Gesicht in relativ grösster Menge vorhanden waren, so zeigte sich daselbst auch um sie herum die secundäre Hyperämie am umfangreichsten und intensivsten und es kam daher hier am häufigsten zur Confluenz der einzelnen Affectionen. Selten bestand am ganzen Gesicht Confluenz, meist blieben auch hier noch einzelne, wenn schon kleine, normal gefärbte Hautstellen zwischen den gerötheten und geschwollenen Partieen. Mehrmals sah ich in grösserer Ausdehnung auch am behaarten Theil des Kopfes, an der Brust, auf dem Rücken (hier öfters nur an gedrückten, also einer örtlichen Reizung ausgesetzten Stellen, dann aber vorübergehend), selten auf den Extremitäten Confluenz des Exanthems. Gewöhnlich waren die hyperämischen Flecke auch am Rumpfe von beträchtlicher Grösse und hingen durch Ausläufer mehrfach mit einander zusammen, ohne wirklich zu confluiren; ähnlich, aber nicht so ausgezeichnet wie dort, verhielten sie sich an Oberschenkel und Schultergegend, während an Unterschenkel und Vorderarm und noch weiter herab die Flecke nicht selten nur blassroth, wenig erhaben und klein waren. An den Streck- und Beugeseiten der Extremitäten bestand hinsichtlich der Intensität und Verbreitung des Exanthems meist kein Unterschied, und wenn ein solcher vorhanden war, so war er keineswegs constant.

Ein einigermaassen abnormes Aussehen erhielt das Exanthem dann, wenn die reichlich afficirten Follikel nicht gruppenweise bei einander standen, sondern einzeln blieben, und sich um jede einzelne der so gebildeten Papeln eine meist beträchtlich ausgedehnte Hyperämie abgrenzen liess. So blieben nur zahlreiche kleine, zum Theil fast punktförmige normal gefärbte Hautstellen zwischen den Masernflecken übrig. In einigen dieser

Fälle, bei Säuglingen und jungen Kindern, erinnerte deren Röthe recht lebhaft an Scharlach*), ohne dass desshalb die Diagnose irgend zweifelhaft hätte werden können. — Ziemlich helle Rosafärbung des Exanthems sah ich öfters bei Anämischen mit zarter Haut, während Ausdehnung und auch Schwellung der Flecke trotzdem nichts zu wünschen übrig liessen. Solche Kinder waren es zum Theil, welche auch ganz blasse Papeln in ziemlicher Menge neben und zwischen hyperämischen erkennen liessen, wie ich früher erwähnte. — Eine sogenannte recidive Affection, die ich zweckmässiger mit dem Namen „Nachschub" bezeichnet sehen möchte, zeigte sich zweifellos in dem folgenden Falle:

Bruno Horn, $2^1/_2$ J. alt. Beginn der febrilen Periode am 8. December. — Am 9. Dec. früh 38,9. An den Wangen einzelne leicht umschriebene Hyperämieen, am Hals ziemlich reichliche stecknadelkopfgrosse rothe Flecke; an den Vorderarmen etwas fleckige Röthung. Abends 38,7. Hautaffection im Gl. — Am 10. Dec. früh 37,5, Ab. 38,0. Im Gl. — Am 11. Dec. früh 38,9. Auf Stirn, Wangen, Kinn, Hals, Nacken, oberen Theilen von Brust und Rücken ziemlich reichliche kleine nicht erhabene rothe Flecke. Ab. 39,0. Flecke etwas zahlreicher und röther. — Am 12. Dec. früh 38,4. Flecke etwas grösser und röther, nicht verbreiteter. Ab. 39,9. Viele Flecke im Gesicht deutlich erhaben, sonst röther und grösser; ebenso an Hals, Brust, Nacken. An Leib und Extremitäten wenige frische kleine rothe Punkte. — Am 13. Dec. früh 40,2. Reichliche grosse stark erhabene meist einzeln stehende Flecke im Gesicht, Hals, Nacken, Capillitium; am Halse Confluenz; ziemlich reichliche, aber einzelne Flecke am ganzen Rumpf, an Oberarmen und Oberschenkeln. Die Vorderarme und Unterschenkel zeigen nur sparsame und kleine Roseolae. Abends fand ich die Thür geschlossen, die Flecke sollen Nachmittags überall erblasst sein. — Am 14. Dec. früh 38,0. Exanthem überall erblasst und viel weniger erhaben; seit gestern sind entschieden keine neuen Roseolae entstanden. — Seit Mittag Unruhe und Hitze, Abends $5^1/_4$ Uhr 39,9. Exanthem überall wieder röther als früh. An Rumpf und Extremitäten sind überall neue Knötchen zwischen den alten entstanden, wie besonders deutlich an der vorderen Brustwand zu sehen, wo oberhalb der zweiten Rippe reichliche alte bräunlichrothe, unterhalb derselben etwas sparsamere frische rosenrothe kleine Knötchen vorhanden sind. — Am 15. Dec. früh 37,3. Die alten Stellen ohne Hyperämie hellbraun, die frischen kaum grösser als früh, aber zum Theil noch hellrosenroth, zum Theil ganz blass, nicht pigmentirt. So besonders an den unteren

*) Ich finde die Talgdrüsen beim Scharlach sehr häufig nicht oder erst in einer späten Periode, also vielleicht secundär, afficirt, dagegen zwischen ihnen eine sehr bedeutende Masse feiner Knötchen als Ausgangspunkt der Hyperämie. Sollten die Schweissdrüsen etwa der primär afficirte Theil beim Scharlach sein? Ich hatte in der letzten Zeit keine Gelegenheit anatomische Untersuchungen hierüber anzustellen, fand bisher aber constant an schweissdrüsenlosen Körpertheilen einen Mangel oder ein uncharakteristisches Verhalten der Hautaffection. Das übrige Verhalten der Haut, zumal die massige Epidermisproduction, dürfte wohl sehr für einen Zusammenhang des Scharlachs mit den Schweissdrüsen sprechen.

Theilen des Rumpfes und an den Extremitäten, bis zu Fingern und Zehen herab. Fortan Normaltemperatur. Am 16. Dec. waren die alten Knötchen hellbraun pigmentirt und ziemlich erhaben, die frischen blass oder ganz leicht rosig und sehr wenig erhaben.

Die Rückbildung des Exanthems geschieht gewöhnlich an den einzelnen Körpertheilen in etwas ungleichmässiger Weise. Im Allgemeinen gilt als Regel, dass die am frühesten ergriffenen Theile auch am frühesten wieder normal werden. So finde ich in der Zeit des Beginns der Erbleichung in den Krankengeschichten meist die Angabe, dass das Gesicht beträchtlich erblasst sei, auch am Rumpfe im Allgemeinen die Röthung wesentlich abgenommen habe, dass aber die Extremitäten eine noch recht lebhafte Hyperämie zeigten. 24 Stunden nach Verfluss des Maximum des Exanthems sieht man gewöhnlich Kopf und Rumpf, auch die oberen Hälften der Extremitäten bleich, und nur an den Unterschenkeln und Füssen, Vorderarmen und Händen noch hyperämische Flecke. Meist sind aber auch diese bereits nicht mehr so geröthet wie früher; am Schlusse des Fiebers findet sich an diesen Stellen höchstens eine mässige Röthung. Mitunter erscheint bei der auf das Maximum folgenden Beobachtung über die unteren Hälften der Extremitäten die Angabe, dass die Flecke etwas grösser, röther, erhabener seien als bei der vorhergegangenen Beobachtung. Es ist möglich, dass der Beginn einer normalen Defervescenz eine geringe oder mässige Weiterentwicklung der jüngsten Theile des Exanthems nicht ausschliesst. In manchen Fällen ist aber gewiss auch der Umstand Ursache dieser Erscheinung, dass das Maximum des Exanthems an diesen Körpertheilen erst in der Mitte zwischen zwei Beobachtungen, in der Nacht oder am Mittag vollendet war. Es verschwindet nun aber hier auch nicht sofort mit der sich ausbildenden Defervescenz wie an den zuerst befallenen Stellen, sondern bleibt noch eine geringe, nach der Intensität der Localaffection verschiedene Zeit hindurch während dieser bestehen. Kommt es im Verlaufe der Defervescenz noch einmal zu einer beträchtlichen Exacerbation, so sieht man oft die verblasste Röthung an den erst seit kurzer Zeit und in intensiver Weise ergriffen gewesenen Körperstellen wiederkehren, nicht selten in erheblichem Grade, wenn auch nicht völlig in der alten Stärke. So am Rumpf, den Oberarmen und Oberschenkeln, besonders an den hinteren in der Bettlage wärmer gehaltenen Abschnitten dieser Körpertheile. Diese erneute mehr passive Röthung dauert aber stets nur eine kurze Zeit; bald wird der Einfluss der durch das Fieber bedingten Steigerung der Herzthätigkeit und der Beschleunigung des Blutumlaufs durch die

Tendenz der bei Entstehung der Masernflecke betheiligten Gefässe, sich zu contrahiren, wieder überwunden und das Exanthem fährt in der Rückbildung fort. Die gewöhnliche unbeträchtliche Exacerbation bei anderthalbtägiger Dauer der Defervescenz besitzt einen steigernden Einfluss auf die Farbe des Exanthems meistens nicht und ebensowenig bemerkt man eine auffallende Wiederkehr der Röthung bei Eintritt fieberhafter Complicationen während der postmaximalen Periode. Im Allgemeinen darf ein ziemlich rasch vorschreitendes Erblassen des Exanthems nach Verfluss des kurzen Maximum desselben als Regel aufgefasst werden, eine erneute Röthung erblasst gewesener Stellen als Ausnahme. Von dem Zusammenhang einer starken Erblassung mit dem Eintritt einer Complication hatte ich nicht Gelegenheit mich zu überzeugen.

Nur in den wenigsten Fällen und bei den geringsten Graden und kurzem Bestande der Hyperämie verschwinden die Roseolaflecke einfach, meist lassen sie einen gelblichen oder bräunlichen Fleck zurück, dessen Spuren übrigens schon zur Zeit des Maximum des Exanthems bei Ausübung eines Fingerdrucks manchmal recht auffällig sind. Diese Flecke bestehen je nach der Intensität ihrer durch Austritt von Blutfarbstoff bedingten Farbe eine verschiedene Zahl von Tagen hindurch, nicht selten erkennt man an ihnen noch nach 8—14 Tagen das dagewesene Exanthem. Noch länger bleiben sie sichtbar, wenn es an Stelle der Roseolaflecke zu wirklichen Blutaustritten gekommen ist. Ich fand solche Sugillate mehrmals bei ganz gutartig verlaufenden Fällen; sie erschienen während der Defervescenz. Einigemale war höchst wahrscheinlich die Einwirkung einer wenn auch geringen äusseren Gewalt Ursache dieser Erscheinung gewesen, z. B. bei Extravasaten an den Oberarmen Emporheben des Kindes an diesen, anderemale war solche entschieden nicht nachzuweisen. Wahre hämorrhagische Masern habe ich nicht beobachtet.

Bei sehr starker Entwickelung der Einzelaffection erschien hie und da ein bläschenförmiges Gebilde auf deren Spitze, nie fand ich aber den ganzen Hautausschlag eines Kranken durch seine vesiculöse Beschaffenheit ausgezeichnet.

Die Schwellung der Roseolaflecke begann ebenfalls schon während der Defervescenz sich zurückzubilden. Augenfällig war diess besonders in den Fällen, wo während des Maximum die Schwellung eine aussergewöhnliche (der Urticaria ähnliche) gewesen war. Hatte nur eine mässige Hyperämie bestanden, wie an den zuletzt befallenen Theilen der Extremitäten, so blieb nicht selten eine nicht pigmentirte Papel zurück, die frühere Roseola

kennzeichnete sich dann also nur noch durch ihre Schwellung. Bei beträchtlicherer Hyperämie aber war die zurückbleibende Pigmentirung stets so beträchtlich, dass sie die gleichzeitige Schwellung überdauerte. Letztere verschwand gewöhnlich vier bis sechs Tage nach dem Maximum des Exanthems.

Abschuppung der Epidermis fand meist nur in mässigem Grade im Gesicht statt, hier aber ziemlich regelmässig, besonders an Stirn, Wangen und Nase. Einigemal habe ich indessen auch am ganzen Körper eine nicht ganz unbeträchtliche Abschuppung gefunden. Sie war stets kleienförmig oder unvollkommen kleinlamellig und betraf nur die Stelle der früheren Roseolaflecke, nie von solchen freigebliebene Hautpartieen. Heftige Schweisse und öftere Reinigung des Körpers verhinderten gewöhnlich den Eintritt einer sichtbaren Desquamation. Die Beschaffenheit des Exanthems stand diesen Momenten an Einfluss auf ihre Entstehung nach.

Auf den sichtbaren Schleimhäuten war wohl auch oft eine fleckige Röthung mit Follikelschwellung zu bemerken, doch vermochte ich ein ganz bestimmtes und charakteristisches Verhalten derselben nicht zu constatiren.

Als Beispiele der verschiedenartigen Entwicklung und Gestaltung des Exanthems führe ich in kurzem Auszuge folgende Beispiele an:

Anna Hauschild, $3^1/_3$ J. alt. Beginn des febrilen Stadium am 18. Dec. — Am 20. Dec. früh T. 38,2. Auf Nase, Kinn und Wangen minimale Knötchen mit schwacher Hyperämie. Abends 38,5; Flecke im Gl. — Am 21. Dec. früh 38,9. Abends 39,3. Flecke im Gesicht etwas röther, vielleicht auch höher. — Am 22. Dec. früh 38,9. Eruption im Gesicht etwas deutlicher. Abends 39,5. Auch am Kinn mässig reichliche blasse kleine Papeln. — Am 23. Dec. früh 38,6. Flecke überall weiter entwickelt, auf den Wangen groschengrosse Confluenzen. An Hals, Brust, Rücken ziemlich reichliche, an Leib und Schultern sparsame nicht erhabene rothe Flecke. Abends 39,2. Hyperämie überall ausgedehnter, Gesicht grossfleckig, Capillitium stark befallen. Flecke theilweise confluirend, überall papulös. Am Unterleib und der Beugeseite der Oberschenkel stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten von normaler Farbe, an Stelle der Follikel. — Am 24. Dec. früh 38,1. Exanthem sehr erblasst, weniger geschwellt. Stärkere Entwicklung desselben nur an den Oberschenkeln, neue Ausbrüche von überall papulöser Beschaffenheit an Unterschenkeln und Planta, Vorderarmen und Händen. Abends 37,6. Gesicht und Vorderfläche des Rumpfes weiter erblasst. — Am 25. Dec. früh alles ausser den Schultergegenden erblasst, Abends auch diese. Am 26. Dec. nur noch auf den Armen blasse erhabene Papeln.

Alfons Riegert, $2^5/_{12}$ Jahr alt. Beginn des febrilen Stadium am 16. Dec. — Am 19. Dec. Abends (T. 39,7) erscheint die Stirn durch blasse Papeln rauh. Am späten Abend sind rothe Flecke im Gesicht bemerkt worden. — Am 20. Dec. früh (T. 39,8) mässig reichliche und ziemlich grosse infiltrirte

rosenrothe Flecke im ganzen Gesicht, Hals und Rumpf; Extremitäten frei. Abends T. 40,8. Papeln reichlich und sehr erhaben an Gesicht und Rumpf; die Röthung mässig. Capillitium stark afficirt. An den Vorderarmen, Unterschenkeln und der hinteren Fläche der Oberschenkel Papeln, doch sparsamer, blässer und weniger erhaben als am Rumpf. — 21. Dec. früh T. 39,8. Im Gesicht Röthung und Erhabenheit der einzelnen Flecken etwas geringer, aber nur sehr wenig; am Hinterkopf, Hals und Rumpf dagegen stärker, Flecke meistens bis zu groschengrossen erhabenen Stellen confluirt. Abends T. 39,7. Im Gesicht Röthung allgemeiner, auf der Stirn starke Confluenz der papulösen Roseolae. Am Rumpf Röthung und Schwellung stärker und ausgebreiteter, ebenso an den Oberschenkeln. Hier stehen groschengrosse sehr erhabene und intensiv rothe Stellen neben ziemlich reichlichen einzelnen kleineren Papeln. An Vorderarmen und Unterschenkeln entschieden zahlreichere Flecke, sämmtlich stark papulös, mit wenig Hyperämie in der Umgebung der Papeln. Genitalien nicht so stark afficirt, Hände und Füsse frei. — 22. Dec. früh T. 37,9. Exanthem überall sehr erblasst, nicht reichlicher, die Papeln viel niedriger; nirgends Abschuppung. Abends 37,3. Röthung und Schwellung noch geringer, am stärksten an den unteren Extremitäten. — 23. Dec. früh T. 36,6. Nirgends mehr eine Hyperämie, überall nur noch schwache aber deutliche Papeln, leicht pigmentirt, an einzelnen Stellen ganz geringfügige Sugillate. Am 24. Dec. T. normal. Papeln als solche kaum bemerkbar, überall nur leichte Pigmentirungen.

Emma Pönitsch, $2^3/_4$ J. alt. Beginn des febrilen Stadium am 30. Dec. — Am 1. Januar früh 38,1. Mässig reichliche kaum hyperämische Papeln an Kinn, Nase, Wangen, rechter Schläfengegend. Ab. 38,7. Auch die Stirn ergriffen. — Am 2. Jan. früh 38,0. Papeln auch am Nacken und oberen Theil des Rückens, etwas deutlicher als gestern. Ab. 38,7. Capillitium überall deutlich befallen. Am Rücken überall reichliche, an Brust und Leib spärlichere feine rothe Erhabenheiten, nur an der Stelle der Follikel, und sehr deutlich wenn auch schwach entwickelt. — Am 3. Jan. früh 39,1. Um die Papeln herum an Gesicht, Nacken und oberem Theil des Rückens eine schwache consecutive Hyperämie, zum Theil mit etwas Schwellung des Gewebes; an den übrigen Partieen des Rumpfes Flecke reichlicher, doch noch sehr klein, überall papulös. Ueberall an den oberen Extremitäten beginnende Affection der Follikel, untere frei. Abends 40,1. Exanthem überall etwas mehr entwickelt, in den Inguinalgegenden beginnend; auf der Brust ausser den hyperämischen noch zahlreiche blasse aber infiltrirte Follikelöffnungen. — Am 4. Jan. früh 39,7. Papeln überall viel grösser, besonders im Gesicht, meistens hyperämisch, zum Theil aber auch blass. Consecutive Hyperämie überall mässig. An den ganzen unteren Extremitäten ziemlich reichliche blasse Papeln, an den oberen dieselben reichlicher, höher, röther als gestern. Abends 40,6. An allen bisher ergriffenen Stellen lebhafte Hyperämie; an den unteren Extremitäten zwischen den schon vorhandenen und nun rothen Papeln noch zahlreiche blasse. — Am 5. Januar früh 38,5. Hyperämie überall geringer an Kopf und Rumpf, Papeln meist auch ein wenig niedriger, an den Extremitäten ist die Affection nicht wesentlich verändert. Ab. 38,5. Farbe des Exanthems im Gesicht etwas blässer, am Rumpf wesentlich im Gleichen, an Unterschenkeln und Vorderarmen vielleicht etwas röther als früh. Weniger blasse, zahlreichere rothe Papeln an diesen Körpertheilen. Am 6. Jan. früh 37,6. Exanthem überall nur sehr wenig hyperämisch und wenig erhaben.

Fritz Eckert, $2^1/_4$ J. alt. Beginn der febrilen Periode am 5. Dec. —

Am 8. Dec. früh auf Wangen, Stirn, Nacken und oberem Theil des Rückens stecknadelkopfgrosse rothe kaum erhabene Stellen. T. 39,0; Ab. 39,8. Ex. im Gl. — Am 9. Dec. früh 39,9 T. Im Gesicht Knötchen reichlicher, höher, röther, am Nacken und Hinterkopf die Röthung stärker, am ganzen Rumpf nicht sehr reichliche hyperämische kleine Papeln. Ab. 40,1 T. Flecke im Gesicht reichlicher, röther, erhabener, am Rumpf reichlicher als früh, noch wenig erhaben, an den Oberschenkeln mässig reichliche Knötchen in gewöhnlicher Form. Arme bis zu den Handrücken herab ganz bedeckt mit reichlichen nur sehr schwach hyperämischen Knötchen. — Am 10. Dec. früh 39,7. Reichliche erhabene und stark geröthete Papeln an Gesicht und Rumpf, ebenso am Capillitium, spärlichere an den Oberschenkeln; ziemlich reichliche aber blässere an Armen und Unterschenkeln. Abends 39,2. Exanthem überall reichlich und roth, am entwickeltsten im Gesicht und am Capillitium. Am Rumpf Röthung schwächer als dort; Extremitäten reichlich befallen, die Flecke aber noch weniger geröthet, überall papulös. — Am 11. Dec. früh 37,1. Im Gesicht und Rumpf Flecke blässer und niedriger, an den Extremitäten noch im Gleichen entwickelt, die Flecke roth und stark erhaben. An der Stirn etwas Abschuppung. Am 12. Dec. früh Flecke nirgends mehr hyperämisch, Abschuppung unbedeutend.

Anna Seffner, $3^1/_3$ J. alt. Beginn des febrilen Stadium am 18. Dec. — Am 21. Dec. Ab. 39,2. Im Gesicht, Nacken, an den oberen Theilen von Brust und Rücken zahlreiche kleine nicht erhabene hyperämische Punkte. — Am 22. Dec. früh 39,3. Flecke ein wenig grösser, hie und da papulös. Schultergegenden und Unterleib etwas ergriffen. Abends 40,9. Papeln am ganzen Körper entwickelt, an den Unterschenkeln sehr spärlich. Die Flecke im Gesicht höchstens linsengross, sonst kleiner. — 23. Dec. früh T. 39,9. Flecke nur noch an Händen und Füssen sehr sparsam, sonst überall ziemlich reichlich, grösser und erhabener als gestern, nirgends sehr roth. Abends T. 38,5. Flecke überall blässer und zum Theil auch niedriger als früh. — Am 24. Dec. früh 37,4. Hyperämieen bestehen fast nur noch an Handrücken und Fingern sowie Unterschenkeln und Füssen in geringem Grade, an den übrigen Stellen finden sich pigmentirte niedrige Papeln. Am 25. Dec. höchst geringe Geschwulst derselben.

Margarethe Dietrich, $4^1/_2$ J. Mit Beginn des febrilen Stadium, am 28. Nov. früh, erscheinen an Hals, Brust und Leib mässig reichliche Roseolae; am 29. Nov. Abends gleiche auch im Gesicht. Am 30. Nov. Roseolae am Rücken, reichlicher als vorn, und in den Inguinalgegenden, zwischendurch einzelne hyperämische Papeln. Das Gesicht zeigt sich afficirt. Abends 39,1. Einzelne Flecke auch am Ober- und Unterschenkel. — Am 1. Dec. früh 37,4. Flecke entschieden nicht reichlicher, etwas blässer. Abends 39,2. Flecke überall etwas röther, höher, grösser, auch wohl reichlicher, Extremitäten und Gesäss noch fast frei. — Am 2. Dec. 39,4. Gesicht im Gl. Flecke am Rumpf, besonders am Leib schön roth, erhaben, ziemlich gross, ebenso in den Inguinalgegenden. Abends 40,0. Exanthem reichlicher, lebhaft roth, stark papulös, am Rücken confluirend, Extremitäten dichter und bis herab befallen. — Am 3. Dec. früh 38,6. Gesicht entschieden blässer, Abends 39,2. Gesicht und Brust blässer, an den Extremitäten reichlichere und grössere Flecke. — Am 4. Dec. früh 37,4. Nur noch an den unteren Theilen der Extremitäten blasse Hyperämie, an Gesicht und Brust kleinlamellige Abschuppung.

Anna Kietz, 2 J. alt. Beginn der febrilen Periode am 14. Dec. — Während des Incubationsstadium, vom 6. Dec. ab, erschienen bei normaler Temperatur eine Anzahl Roseolae von Linsengrösse zuerst auf Brust, Nacken

und Schulter, dann im oberen Theil des Rückens und im Epigastrium, schwanden aber bis auf pigmentirte Stellen nach einigen Tagen vollkommen. — Am 16. Dec. wurden einzelne derselben bei normaler Temperatur wieder deutlicher. Ab. 38,2. Reichlichere neue Roseolae am Rücken und am Nacken. — Am 17. Dec. unbedeutend erhöhte Temp., Exanthem im Gl. — Am 18. Dec. früh 38,6. Man bemerkte im früher nicht befallenen Gesicht reichliche ziemlich blassrothe mässig erhabene Flecke, die am Capillitium und am Nacken sparsamer sich zeigen. Abends 38,9. Flecke etwas grösser und röther, an Brust und Rücken ziemlich reichliche blasse Papeln. — Am 19. Dec. früh 38,6. Exanthem im Gesicht etwas confluirt, am Rücken reichlicher. An Leib, oberen und unteren Extremitäten spärliche wenig erhabene oder leicht hyperämische Flecke. Abends 37,6. Flecke nicht reichlicher, Hyperämie an Vorderarmen und Unterschenkeln gleich stark, sonst geringer als früh; die Erhabenheit der Flecke aber überall deutlich. Im Gesicht sind sie ziemlich linsengross, ebenso an Hals, Schultern, Vorderarmen, Nacken und Rücken; an Brust und Leib besitzen sie dagegen nur Stecknadelkopfgrösse. — Am 20. Dec. früh sind die Flecke theils nicht, theils sehr wenig gelblich gefärbt; einzig an den Extremitäten und am Rücken noch leicht hyperämisch, überall erhaben. T. normal. Bald war auch die letzte Spur einer Hyperämie geschwunden, während die Schwellung nur langsam wich; noch am 26. Dec. bemerkte man am Unterkörper blasse Papeln.

Von den übrigen Organen ist etwas Besonderes nicht zu berichten.

Der Katarrh der Bronchien war durch objective Zeichen durchaus nicht in allen Fällen nachzuweisen. In der Hälfte der Beobachtungen fehlten abnorme Athem- und Rasselgeräusche vollständig, in den übrigen bestand, bei normalem Verlauf der Krankheit, gewöhnlich nur schwaches feuchtes, selten trockenes Rasseln und abnorm scharfes oder rauhes Athmen in den hinteren Lungenabschnitten. Auch bei den nicht zahlreichen Fällen mit reichlichen Rasselgeräuschen habe ich theilweise noch normalen Fieberverlauf gefunden. Anderemale schien hingegen eine durch physikalische Zeichen nachweisbare intensive Bronchitis die Ursache zu sein, dass wenigstens die Defervescenz einen anomalen protrahirten Verlauf nahm; ich gebe indessen die Möglichkeit zu, dass in diesen Fällen nicht ein reiner Bronchialkatarrh bestand, sondern dass es in seiner Folge auch zu Pneumonie an wenig umfangreichen Stellen gekommen sein mochte. Nur in wenigen Fällen war die Pneumonie wirklich nachweisbar, ohne Ausnahme war der Verlauf in diesen ein anomaler. Wann die Pneumonie eingetreten sein mochte, halte ich bei der Unsicherheit der Zeichen des Beginns derselben für schwierig und oft unmöglich zu entscheiden und glaube daher von einer genauen Bestimmung ihres Einflusses auf die Temperatur absehen zu können.

Die Bronchitis mit ihren Folgen war wie gewöhnlich nächst dem Exanthem die bedeutendste der Localerscheinungen. Trat ihr Einfluss in unserer Epidemie wegen der im Allgemeinen geringgradigen Entwicklung nur wenig hervor, so war dies noch viel mehr bei den übrigen katarrhalisch afficirten Organen: Larynx, Nase, Rachen, Conjunctiva der Fall. Sämmtliche katarrhalische Affectionen dauerten übrigens bis in die Reconvalescenzperiode hinein fort, am längsten hielt die Coryza an. Im Allgemeinen waren auf den afficirten Schleimhäuten in der ersten Hälfte der febrilen Periode die entzündlichen und die Symptome der Nervenreizung, in der zweiten Hälfte die der profusen Secretion vorwiegend vorhanden.

Nasenbluten wurde selten beobachtet. In einem Fall erschien es in ziemlich intensiver Weise am zweiten und dritten Krankheitstage, vorzüglich in den Abend- und Nachtstunden. Hiermit steht vielleicht in Verbindung, dass der Fall ungewöhnlich tiefe Morgenremissionen bei ziemlich beträchtlichen Abendtemperaturen in regelmässiger Aufeinanderfolge darbot. Das Exanthem war trotz der reichlichen Blutungen recht lebhaft gefärbt und verlief regelmässig; sein Anfang zeigte sich übrigens schon am ersten Tag der febrilen Periode.

Die Digestionsorgane waren in keinem Falle in bedeutender Weise afficirt. Zweimal bestand im Prodromalstadium mässige Tonsillarangina; einigemal reichliche Salivation im Eruptionsstadium. Eine nie sehr beträchtliche Diarrhoe wurde ziemlich häufig beobachtet, sonst war die Stuhlentleerung gewöhnlich normal. Zu Erbrechen kam es fast nur bei Diätfehlern oder in Folge heftigen Hustens. Der Appetit besserte sich mit Abnahme des Fiebers gewöhnlich sehr rasch. Ein Einfluss der Affection des Digestionscanals auf die Gestaltung des Verlaufs war nicht erkennbar.

Die Pulsfrequenz folgte im Allgemeinen der Temperatur. Ihre eingehendere Besprechung sowie eine solche der Symptome der übrigen Organe glaube ich, um die Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, unterlassen zu dürfen. —

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen sind die normalen Masern durch Verlauf, Dauer und Aufeinanderfolge der besprochenen einzelnen Fieberperioden sowie die in eine bestimmte Periode fallende Entwicklung des Exanthems, nebenbei auch noch durch die übrigen Localsymptome, in vortrefflicher Weise charakterisirt. Es lässt sich behaupten, dass ein derartiger Verlauf, insbesondere des Fiebers, keiner anderen Krankheit zukommt. Wenn beträchtliche Temperatursenkungen während eines hohen Fiebers auch bei den übrigen kritisch endigenden Affectionen auftreten können, so möchte es doch nur ganz zufällig sein, wenn die Ermässigung des Fiebers bei übereinstimmender Dauer des Gesammtverlaufs an derselben Stelle wie normalerweise bei den Masern erschiene. Ich habe einen derartigen Fall weder selbst beobachtet noch je erwähnt gefunden.

In welcher Verbindung steht nun der Fieberverlauf mit der Entwicklung der localen Veränderungen?

In einigen Fällen war der begleitende Katarrh der Conjunctiva und der Respirationsorgane bei recht beträchtlichem Fieber im Prodromalstadium so wenig entwickelt, dass es mir nicht möglich scheint, ihn mit dem charakteristischen Fieber in Verbindung zu bringen.

Im folgenden Fall mit rudimentärer Entwicklung des Exanthems bestand während dieser Zeit keine Spur einer Temperaturerhöhung:

Anna Albrecht, 5 J. alt, soll mit 1½ Jahr Masern durchgemacht haben (unsichere Angabe) und war der Ansteckung von Seiten eines am 18. Dec. und eines am 30. Dec. in die febrile Periode eintretenden Masern-

kranken ausgesetzt. Am 16. Januar Abends soll sie etwas wärmer gewesen sein und zu husten angefangen, am 18. Abends auf der Brust ein Exanthem gezeigt haben. Ihre geringen Beschwerden veranlassten keine Klagen. Am 19. Jan. Ab. T. 37,4. Gesicht, Schultern, Hals und Rumpf mit ziemlich dicht stehenden, Extremitäten im Uebrigen mit spärlichen meist blassen oder fast blassen, nur im Gesicht etwas injicirten deutlich fühlbaren Papeln besetzt, welche nur an Stelle der Talgfollikel standen; dabei etwas Schnupfen, Husten und Conjunctivitis mit Lichtscheu. — Am 20. Jan. früh 37,0. Affection in Gesicht und Rumpf im Gleichen, an den Vorderarmen und Händen etwas reichlichere und leicht hyperämische Papeln. Ab. 37,0. Papeln auch an den unteren Extremitäten reichlicher, von gleicher Gestalt und Farbe. — Am 21. Jan. früh 37,3. Papeln überall zurückgebildet, doch noch deutlich sichtbar. Husten im Gl., Schnupfen und Conjunctivitis geringer. — Darauf fortschreitende Rückbildung der Localaffectionen bei normaler Temperatur, mit Besserung des wenig gestört gewesenen Allgemeinbefindens.

In einem mehrfach erwähnten sehr leichten Fall eines fast viermonatlichen Säuglings (Hildegard Schmidt) trat dagegen nur mit der rasch zu ihrem charakteristischen Maximum gelangenden und dann sofort erblassenden ephemeren Eruption ganz vorübergehend erhöhte Temperatur (38,3) ein. Vorher erreichte dieselbe wohl die Grenzen des Normalen, überschritt sie aber nicht.

Endlich sagte ich schon oben, dass die Eruption in einigen Fällen ohne oder neben sehr geringer Temperaturerhöhung auftrat, während diess nie bei der Ausbildung eines normalen Maximum des Exanthems der Fall war. Im Gegentheil bestand während desselben meist die beträchtlichste Erhöhung der Temperatur. Es scheint dieselbe hiernach, soweit sie vom Exanthem abhängig ist, an die Ausbildung der Roseolae, also der consecutiven Hyperämie, gebunden zu sein.

Dass sie aber auch ohne Exanthem möglich ist, wenn schon in unbeträchtlicherem Grade als gewöhnlich, lehrt der folgende Fall von Morbilli sine morbillis:

Emil Werner, 3 J. alt, ein kräftiger Knabe, wurde vom Bruder angesteckt, bei dem das Exanthem am 20. October erschien. Er war vollkommen gesund bis zum 25. Oct. früh. Den Tag über bekam er etwas Husten und Schnupfen und zeigte Abends zuerst eine Temperaturerhöhung = 38,5. — Am 26. Oct. früh 37,3, Ab. 38,6. Geringe anginöse Beschwerden. — Am 27. Oct. 37,6 und 38,0. Viel Husten, Schnupfen und Conjunctivitis. — Am 28. Oct. fr. u. Ab. 38,1. Befinden im Gl. Kein Exanthem. — Am 29. Oct. 38,1 und 38,0. Schnupfen und Bronchitis stärker. An Nase und Lippe etwas Röthung, wohl nur durch Reizung von Seiten des reichlichen Nasensecrets hervorgerufen; sonst keine Spur einer Hautaffection. — Vom 30. Oct. an Normaltemperatur und allmähliche Besserung der katarrhalischen Erscheinungen.

Auf Grund dieser Erfahrungen halte ich mich zu dem Ausspruch berechtigt, dass die Temperaturerhöhung bei den Masern

im Wesentlichen nicht von den localen Veränderungen, sondern von der durch die Einwirkung der specifischen Ursache hervorgerufenen Constitutionsstörung abhängig ist. Kommen die Localaffectionen bei der Steigerung der Körperwärme mit in Frage, so ist das sie Beeinflussende ganz hauptsächlich das Exanthem, aber nicht hinsichtlich der ersten Anlage der Papeln, sondern hinsichtlich der Roseolae, also durch seine höchste Entwicklung. Vor Sammlung weiterer Erfahrungen dürfte eine eingehendere Besprechung überflüssig sein. —

Lässt sich aber der Verlauf der Masern besser durch das Verhalten der Temperatur als durch die Localerscheinungen charakterisiren, so fragt es sich, inwieweit Temperaturanomalieen, besonders frühzeitig auftretende, im Stande sind, die Wahrscheinlichkeit eines abnormen und complicirten Verlaufs vorausbestimmen zu lassen. In dieser Beziehung scheinen mir folgende Punkte erwähnenswerth zu sein:

Die grössere oder geringere Höhe der Initialsteigerung lässt einigermassen einen Schluss auf die grössere oder geringere Schwere der Krankheit zu.

Werden am zweiten und dritten Tage (leichtfebriles Stadium) nur geringe Temperaturwerthe erreicht, so bietet der Fall alle Hoffnung auf einen normalen Verlauf; ist dagegen die Temperatur in dieser Zeit hoch und finden noch dazu ausreichende Morgenremissionen nicht statt, so steht ein verzögerter schwerer und meist complicirter Verlauf bevor. — Die Richtigkeit dieses Satzes erwies sich vorzugsweise auch an dem einen der beiden tödtlichen Fälle, der am dritten Tage früh 40,3 zeigte und am fünften, im Beginn der Eruption livider Roseolae, mit hoher Temperatur starb. Vermuthlich stand die hohe Temperatur mit einer ausgedehnten Pneumonie in Verbindung. Angesteckt war der einjährige schwächliche Knabe durch den anderen tödtlichen Fall, der seine Schwester betraf.

Je frühzeitiger während des Fastigium eine sehr beträchtliche Temperatursteigerung erscheint, um so wahrscheinlicher ist eine spätere Verlaufsstörung. Absolut giltig ist dieser Satz, wie ich oben ausführte, keineswegs.

Verzögerung der Defervescenz zeigt stets die abnorme Entwicklung einer begleitenden Erscheinung oder das Vorhandensein einer Complication an.

Eine Wiedersteigerung der Temperatur im postmaximalen Stadium oder in der Reconvalescenz ist gewöhnlich Folge einer entzündlichen Localaffection; ausserdem durch Nachschübe des Exanthems, Ephemera oder zufällige Veranlassungen bedingt.

Nicht jede Abweichung der Temperatur vom typischen Verlauf zeigt eine wesentliche Störung an. Mehr oder weniger unerheblich sind: abnorm lange Dauer des Initialstadium, mittlere Temperaturwerthe im leichtfebrilen Stadium, starke Remissionen während des Fastigium, unbeträchtliche Verzögerung der Krise. —

Die beiliegende Tafel, auf welcher eine Anzahl charakteristischer Temperaturcurven verzeichnet ist, wird leicht verständlich sein. Die an einem Tage gemachten Beobachtungen sind zwischen je zwei Längsstrichen angegeben; die Messungszeiten für dieselben finden sich in den zwei untersten Querabtheilungen. Mitunter sind an einem Tage drei Beobachtungen angestellt und in einer der Tagesstunde entsprechenden Weise eingezeichnet worden. An der Stelle des Ausbruchs des Exanthems steht oberhalb der Curve ein E, an der Stelle des Maximum desselben ein M.

XXVII. Die Eigenwärme im Fieber der wahren Blattern.

Vom Militärarzt **Dr. Frölich.**

(Mit einer Tafel.)

Im März 1866 hatte ich die erste Gelegenheit, einen Fall von ächten Blattern an einem Soldaten selbstständig zu beobachten. Dieser Fall schloss sich in seinem Temperaturverhalten eng an den von Wunderlich in diesem Archiv für diese Krankheit aufgestellten Typus an. Der paradigmatische Verlauf der Temperatur meines Falles und die Vollständigkeit der Curve, deren Zeichnung schon am 1. Krankheitstage aufgenommen wurde und meist viermalige Temperaturmessungen am Tage notirte, bestimmte mich, in einer längeren Arbeit, das Temperaturverhalten der ächten Blattern mit dem aller übrigen typischen Fieber zu vergleichen. Kann es auch manchem Diagnostiker müssig erscheinen, Merkmale von Curven an solchen Krankheiten zu studiren, welche mit schon der groben Inspection zugänglichen charakteristischen Erscheinungen zusammen zu treffen pflegen, so sind einestheils die Krankheitsfälle doch nicht so aussergewöhnlich selten, wo diese Erscheinungen eine ihnen allein vertrauende Diagnose im Stiche lassen, anderntheils kann der Vergleich nützlich werden für die Beurtheilung von Krankheiten mit analogem Verhalten der Körperwärme.

Da ich mit Veröffentlichung der ganzen Arbeit hinlänglich Bekanntes zu wiederholen genöthigt sein würde, so begnüge ich mich damit, das Ergebniss des Vergleichs in folgenden Sätzen zu geben:

1. Die Temperaturcurve der ächten Blattern hat zur Zeit des Prodromalfiebers nichts Charakteristisches.
2. Am ersten Tage unterscheidet sie sich nicht von den Curven der Krankheiten, welche von einem Schüttelfroste eingeleitet zu werden pflegen.
3. Bis zum Ablaufe der ersten halben Woche gleicht sie meist noch den Curven von Varioloiden, Erysipel, Scharlach, Pneumonie und von einfacher Febris recurrens.

4. Bis zur Vollendung der ersten Entfieberung ist immer noch eine Verwechslung der Curve mit der von manchen Erysipel-, Scharlach- und Pneumonieformen möglich.

5. In der zweiten Exacerbation der Curve wird die Diagnose auf Variola vera zweifellos und erhält mit jedem Tage neue Bestätigung.

6. Es giebt keinen Stadium-Abschnitt der Curve, welcher für sich betrachtet die Diagnose auf Variola vera gestattet.

7. Das Pathognostische der Curve von Variola vera liegt in ihrer Totalität und wird im Laufe der Beobachtung erst mit dem zweiten Fieberanfall evident.

XXVIII. Mittheilungen aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Dorpat.

3. Ueber das Vorkommen von unterschwefliger Säure im Harn von Hunden und Katzen.

Von **Dr. Oswald Schmiedeberg,**
Assistenten am pharmakologischen Laboratorium.

Bei Gelegenheit der Gewinnung von Kynurensäure aus dem Hundeharn machte ich die Beobachtung, dass in dem zur Abscheidung der Kynurensäure mit Salzsäure versetzten Harn, nachdem die Kynurensäure sich abgesetzt hatte, und die darüberstehende Flüssigkeit klar geworden war, am 3. oder 4. Tage sich von Neuem eine Trübung einstellte, und dass es jetzt längere Zeit, durchschnittlich 4 — 5 Tage dauerte, bevor der Harn durch Ablagerung der trübenden Bestandtheile sich wieder klärte. In vielen Fällen trat nach diesem zweiten Klarwerden des Harns auf weiteren Zusatz von Salzsäure nochmals eine Trübung und Abscheidung eines oft flockig werdenden Niederschlages ein. Es wurde diese Erscheinung für eine nachträgliche Ausscheidung von Kynurensäure gehalten und der Harn längere Zeit hindurch stehen gelassen, um eine möglichst grosse Ausbeute an jener Säure zu erzielen. Allein die Unlöslichkeit der zuletzt erhaltenen Niederschläge in Alkalien widersprach jener Annahme und gab zu ihrer näheren Untersuchung Veranlassung, wobei sich herausstellte, dass dieselben fast ausschlieslich aus Schwefel bestanden. Dieser auffallende Befund forderte zu einer näheren Untersuchung des betreffenden Harns und zu einer Nachforschung nach dem Körper auf, aus dem sich der Schwefel auf Zusatz von Säure abgeschieden hatte, während der Harn sich selbst überlassen durchaus Nichts darbot, was auf die Gegenwart von Schwefel in einer leicht zersetzbaren Verbindung desselben hingedeutet hätte. Das Resultat der in dieser Richtung angestellten Untersuchungen war der Nachweis der unterschwefligen Säure im normalen Harn von Hunden und Katzen. Ich theile im Vorliegenden dasjenige mit,

was mir über den Nachweis und das Vorkommen dieser Säure bisher zu ermitteln gelang. Der Umstand, dass ein weiteres Verfolgen dieses Gegenstandes und der sich daran knüpfenden Fragen einen längeren Zeitraum in Anspruch nehmen muss, dürfte die Veröffentlichung dieser Untersuchungen, bevor manches vollendet, vieles überhaupt in Angriff genommen werden konnte, gerechtfertigt erscheinen lassen, zumal Untersuchungen auch von anderen Seiten her das Uebergangene um so eher zu fördern im Stande sein werden.

Der Harn, in welchem zuerst die Ausscheidung von Schwefel beobachtet wurde, stammte, wie erwähnt, von einem Hunde, der gleichzeitig Kynurensäure ausschied. Daher durfte die Ausscheidung der letzteren beim Zusatz von Salzsäure zum Harn nicht mit der des Schwefels verwechselt werden, wie es anfänglich geschah. Jedoch liessen sich, nachdem man einmal darauf aufmerksam geworden, beide Erscheinungen schon bei äusserer Betrachtung leicht von einander unterscheiden. Setzt man zu einem Harn, welcher Kynurensäure enthält, nur wenig HClsäure hinzu, so erfolgt die Ausscheidung der ersteren nur langsam, aber meist, namentlich bei einem nicht zu grossen Gehalt des Harns an derselben, in gut ausgebildeten, makroskopischen Krystallnadeln. Setzt man mehr Salzsäure zu, und fährt damit in kleinen Pausen unter Umrühren fort, so tritt ein Moment ein, wo sich die Kynurensäure plötzlich auszuscheiden beginnt. Bald, meist nach wenigen Stunden, hat sich der Niederschlag zu Boden gesetzt und die darüberstehende Flüssigkeit erscheint vollkommen klar. Filtrirt man die letztere von der Kynurensäure ab und setzt, wenn nöthig, noch soviel Salzsäure zu, dass 100 CCm. Harn im Ganzen etwa 5 — 6 CCm. conc. Salzsäure enthalten, und lässt nun stehen, so beginnt spätestens in einigen Stunden die Abscheidung des Schwefels, wenn sie überhaupt eintritt. Nach ein Paar Tagen hat sich am Boden des Glases je nach der Menge des Schwefels ein mehr oder weniger starker, fest am Glase haftender Niederschlag gebildet, der in den meisten Fällen sich durch Wasser nicht fortspülen lässt und dadurch leicht rein erhalten und weiter untersucht werden kann. Die Abscheidung des Schwefels lässt sich auch augenblicklich bewerkstelligen, wenn man den Harn nach dem Zusatz von Salzsäure in einem Probirgläschen bis nahe zum Sieden erhitzt. Es tritt dann sehr bald eine Trübung ein, die beim Stehen zunimmt und bei Gegenwart von Kynurensäure zum Theil aus dieser besteht. Letztere lässt sich aber durch Filtriren vom Schwefel trennen, indem dieser durch das Filter geht und aus dem Filtrat sich beim Stehen absetzt. Sehr schön lässt sich die Abscheidung

des Schwefels in einem Harn beobachten, der keine Kynurensäure enthält, wie bei Katzen und manchen Hunden. Wenn man den am besten durch Ausfällen mit CaO, HO und CaCl und Filtriren vorher geklärten Harn mit Salzsäure erhitzt, so beginnt an der heissesten Stelle der Flüssigkeit, gewöhnlich in den oberen Schichten, eine gleichmässige, anfangs opalisirende, bald aber undurchsichtig werdende Trübung, die sich rasch durch die ganze Flüssigkeit verbreitet, kurz der Harn bietet ganz dieselbe Erscheinung, die man unter diesen Umständen an einer verdünnten Lösung eines unterschwefligsauren Salzes beobachtet. — Wurde die Abscheidung des Schwefels bei gewöhnlicher Temperatur in einem kleinen Ballon vorgenommen und der letztere mit einem Kork verschlossen, an dem unten ein Streifen mit PbO, $\bar{A}$ lösung und Ammoniak befeuchteten Papiers befestigt war, so trat keine Schwärzung oder auch nur Braunfärbung des letzteren ein, zum Beweis, dass keine HS-Entwicklung neben der Schwefelabscheidung stattgefunden, dass es sich also nicht um ein Schwefelmetall handeln konnte, aus dem der Schwefel stammte, was auch von vorne herein anzunehmen war, da die Schwefelmetalle durch Säuren schon bei gewöhnlicher Temperatur sofort zersetzt werden. Dagegen stimmte das Verhalten des Harns so gut mit der Anwesenheit der unterschwefligen Säure in demselben, dass zunächst an diese gedacht werden musste. Ein Geruch nach SO_2 konnte zwar während der Abscheidung des Schwefels damals nicht wahrgenommen werden, wie es der Fall hätte sein müssen, wenn der Schwefel aus der unterschwefligen Säure stammte. Doch sprach das nicht unbedingt gegen die Anwesenheit der genannten Säure, da auch bei Anwendung einer nicht flüchtigen Säure z. B. der PO_5 statt der Salzsäure der Geruch nach SO_2, wenn diese vorhanden war, wegen der verhältnissmässig geringen Mengen, um die es sich dabei handelte, durch den eigenthümlichen, meist sehr scharfen Geruch verdeckt sein konnte, der sich aus dem Harn der Fleischfresser beim Erwarmen mit Säuren zu entwickeln pflegt. In anderen Fällen, namentlich bei Katzen, war auch der Geruch nach SO_2 meist sehr ausgesprochen, wenn man den Harn mit Schwefel- oder Phosphorsäure behandelte. Auch das Verhalten jenes Harns gegen eine Lösung von AgO, NO_5, auf das ich weiter unten noch zurückkomme, sprach für die Anwesenheit der S_2O_2 in demselben.

Trotzdem gelang die Darstellung derselben in Form eines ihrer Salze erst nach mehrfachen vergeblichen Versuchen. Die leichte Zersetzbarkeit der unterschwefligsauren Salze sowohl beim Eindampfen ihrer Lösungen als auch beim Stehen, ihre Aehnlichkeit in Bezug auf die Löslichkeitsverhältnisse mit den Chloriden,

die Erhöhung ihrer Löslichkeit bei Gegenwart besonders organischer Harnbestandtheile, welche Eigenschaft die Salze der S_2O_2 mit den Salzen anderer Säuren und mit verschiedenen organischen Stoffen zu theilen scheinen, endlich die Unmöglichkeit des Bestehens der S_2O_2 im freien Zustande — alle diese Umstände ergaben sich als störende Momente bei den Versuchen zur Darstellung. Die meisten Schwierigkeiten aber bot die Trennung von gewissen organischen Harnbestandtheilen, die ungemein hartnäckig den Salzen der S_2O_2 anhaften, indem sie mit diesen gleichzeitig in Lösung gehen und wieder gefällt werden. Dieser Umstand hat auch alle Versuche, die S_2O_2 direct aus dem Harn in Form eines ihrer leichtlöslichen Salze zu gewinnen, bisher vollständig vereitelt. Das Verfahren, welches sich nach vielfachen Versuchen als das einzig brauchbare zur Gewinnung der S_2O_2 aus dem Harn bewährt hat, beruht auf der an Unlöslichkeit grenzenden Schwerlöslichkeit der Bleiverbindung und der Eigenschaft des Barytsalzes, trotz der bedeutenden Schwerlöslichkeit sich aus seinen Lösungen in gut ausgebildeten Krystallen auszuscheiden, wozu noch seine verhältnissmässig grosse Beständigkeit hinzukommt. Zu den übrigen unlöslichen oder sehr schwer löslichen Salzen der S_2O_2 gehören nur solche, die ein Oxyd der schweren Metalle zur Basis haben und die sich schon bei gewöhnlicher Temperatur meist rasch unter Bildung von Schwefelmetall zersetzen. Ebensowenig konnten die Doppelverbindungen in Frage kommen, da man es nur mit geringen Mengen von S_2O_2 zu thun hatte und einen Ueberschuss der betreffenden Base anwenden musste. — Das Verfahren bei der Darstellung ist folgendes.

Der Harn wird mit Kalkmilch und CaO, NO_5 behandelt und filtrirt, der Rückstand auf dem Filter so lange ausgewaschen, als in dem abfliessenden Waschwasser noch nennenswerthe Mengen von S_2O_2 in der weiter unten angegebenen Weise durch AgO, NO_5 nachzuweisen sind. Das Filtrat wird hierauf, nach Entfernung des überschüssigen Kalks durch Einleiten von CO_2 und, wenn nöthig (bei Ammoniakgehalt des Harns), nach dem Neutralisiren mit Salpeter- oder Essigsäure, so lange mit Bleiessig versetzt, bis in einer durch Absitzenlassen oder Filtriren klar erhaltenen Probe der Flüssigkeit keine erheblichen Mengen von S_2O_2 sich mehr finden.

Der Bleiessigniederschlag wird mit kaltem Wasser ausgewaschen, in Wasser vertheilt und mit einer Lösung von NH_4O, CO_2 behandelt. Hierdurch wird die Bleiverbindung zerlegt, und man erhält die S_2O_2 an Ammoniak gebunden in Lösung; man filtrirt die Lösung ab und zieht den Rückstand wiederholt mit einer verdünnten Lösung von NH_4O, CO_2 aus, bis diese

keine S_2O_2 mehr aufnimmt. Die erhaltene ammoniakalische Lösung der S_2O_2, die eine dunkle, braune oder braungrüne Farbe hat, wird 12—24 Stunden bei gelinder Wärme mit gereinigter Knochenkohle digerirt, wodurch sie fast farblos wird, und hierauf, nach dem Abfiltriren und Auswaschen der Kohle, auf dem Wasserbade mit Barytwasser versetzt und so lange bei nicht zu hoher Temperatur und nöthigenfalls unter Zusatz neuer Mengen Barytwasser erhitzt, als noch Ammoniak entweicht. Der Ueberschuss von BaO wird nun ohne vorheriges Filtriren durch CO_2 entfernt, die Flüssigkeit auf dem Wasserbade erhitzt, nach dem Absitzen heiss filtrirt, der Rückstand — hauptsächlich aus BaO, CO_2 bestehend — wiederholt mit grösseren Mengen heissen Wassers ausgezogen, bis keine S_2O_2 mehr aufgenommen wird, und schliesslich sämmtliche vereinigten Filtrate rasch, aber bei nicht zu hoher Temperatur auf dem Wasserbade auf etwa die Hälfte des Volums oder etwas stärker eingedampft und an einem warmen Orte stehen gelassen, so dass die Flüssigkeit nach 12—24 Stunden den dritten oder vierten Theil des ursprünglichen Volums ausmacht. Während des Stehens scheiden sich zuweilen makroskopische, oft mehr als ein Mm. lange, gut ausgebildete Krystalle in Form quadratischer Prismen aus, aber nur dann, wenn die Lösung nicht zu stark eingedampft war. Meist sind die Krystalle viel kleiner und bilden glänzende, unter dem Mikroskop unregelmässig erscheinende, zu drusenartigen Haufen vereinigte Plättchen; häufig, namentlich beim weiteren Eindampfen der Mutterlaugen, ist mit blossen Augen keine Krystallform wahrzunehmen. Durch Waschen mit kaltem oder geringen Mengen heissem Wasser kann man die Krystalle von allen leicht löslichen Verunreinigungen befreien. Während des Eindampfens der Lösung in der angegebenen Weise erfolgt keine merkliche Zersetzung oder Ausscheidung des Barytsalzes. Hat dasselbe sich aber einmal ausgeschieden, so ist es nur sehr schwer wieder löslich, selbst in heissem Wasser. Aus der heiss gesättigten Lösung scheiden sich beim Erkalten keine Krystalle aus. Lässt man die Lösung bei Zimmertemperatur oder an einem mässig warmen Orte langsam verdunsten, so erfolgt eine geringe Zersetzung unter Abscheidung von BaO, SO_3, bis schliesslich das Salz sich in Haufen von jenen glänzenden Plättchen ausscheidet. Enthält der Harn neben S_2O_2 gleichzeitig Kynurensäure, so kann man diese dadurch entfernen, dass man die durch Behandeln des Bleiessigniederschlages mit NH_4O, CO_2 erhaltene Lösung im mässig concentrirten Zustande mit verdünnter SO_3 bis zur deutlich sauren Reaction versetzt und nach wenigen Minuten die ausgeschiedene Kynurensäure derartig

abfiltrirt, dass das Filtrat unmittelbar in Barytwasser fliesst. Durch die SO_3 wird die Kynurensäure gefällt, ohne dass wegen der geringen Menge der SO_3 und der kurzen Zeit, die sie mit der S_2O_2 in Berührung bleibt, eine nennenswerthe Zersetzung der letzteren zu fürchten ist.

Diese Gewinnungsweise der S_2O_2 hat, trotzdem sie auch bei sehr kleinen Mengen von S_2O_2 zum Ziele führt, doch manche Uebelstände, die ihre Handhabung unbequem machen und namentlich wegen der Schwerlöslichkeit des Barytsalzes einen grossen Verlust an S_2O_2 herbeiführen. Dazu kommt, dass die Krystalle in dieser Weise nie ganz rein erhalten werden, weil wegen der grossen Menge von Wasser, die man anwenden muss, um den BaO, S_2O_2 in Lösung zu bringen, auch BaO, CO_2 gelöst wird, der sich dann beim Eindampfen ausscheidet und die Krystalle von BaO, S_2O_2 verunreinigt. Es wurde daher versucht den BaO durch SrO zu ersetzen, der mit der S_2O_2 ein leicht lösliches Salz bildet, im Uebrigen sich aber wie der Baryt verhält. Die Wahl des Strontians gegenüber dem Kalk, dessen S_2O_2 Salz ebenfalls leicht löslich ist, wurde durch die von den Autoren angegebene geringe Beständigkeit des Kalksalzes bedingt. Das Verfahren bei der Darstellung war dasselbe wie bei der des Barytsalzes. Allein es stellte sich heraus, dass auch das Strontiansalz keine grosse Beständigkeit besitzt, indem es sich sowohl beim Eindampfen als auch beim Stehen zum Theil zersetzte. Die auf dem Wasserbade auf ein kleines Volum eingedampfte Lösung des SrOsalzes wurde nach dem Filtriren in das Vacuum über SO_3 gebracht. Die Zersetzung ging hier langsam, aber stetig weiter, und nach etwa acht Tagen hatte sich noch keine Spur von Krystallen ausgeschieden, obgleich die Flüssigkeit fast syrupartig geworden war. In einem anderen Falle trocknete die Flüssigkeit beim Stehen an der Luft zu einem festen Syrup ein ohne eine Andeutung von Krystallisation. Diese syrupartige, nach dem Entfärben mit Thierkohle fast farblos erscheinende Masse besteht aus einem oder mehreren organischen Stoffen unbekannter Natur, die, in Wasser leicht löslich, unlöslich in Alkohol und Aether, den löslichen Salzen der S_2O_2 so hartnäckig anhaften und mit ihnen in jener syrupartigen Masse ein so gleichartiges Gemenge bilden, dass man auf die Vermuthung kommen könnte, man habe es mit einer gepaarten Verbindung zu thun, deren einen Paarling ein organischer Bestandtheil, den anderen die S_2O_2 bilde, die durch verschiedene Umstände leicht abgespalten werde und dadurch frei d. h. nur an Basen gebunden im Harn vorzukommen scheine. Gegen eine solche Auffassung genügt es die Darstellungsweise

des Barytsalzes und die weiter unten angeführten Reactionen des S_2O_2 haltigen Harns hervorzuheben.

Was die Trennung der S_2O_2 von Harnstoff u. s. w. durch Fällen mit Bleiessig betrifft, so hat sich dieses Verfahren gegenüber anderen am besten bewährt. Die Gewinnung einer Lösung des Barytsalzes durch Behandeln des Harns mit Barytwasser und BaO, NO_5, Eindampfen zur Trockne ohne vorhergehendes Filtriren, Extrahiren des Rückstandes mit Alkohol und schliesslich mit grösseren Mengen heissen Wassers ist weniger zweckmässig als das angegebene Verfahren, weil ein bedeutender Theil des unterschwefligsauren Salzes mit dem Harnstoff in Lösung geht. Der Versuch, die S_2O_2 aus dem vorher in der oben angegebenen Weise behandelten Harn durch neutrales essigsaures Bleioxyd statt durch Bleiessig zu fällen, um die nur durch den letzteren fällbaren organischen Harnbestandtheile in Lösung zu erhalten, misslang ebenfalls, weil in vielen Fällen die S_2O_2 nur zum geringeren Theil im Bleizucker-, zum grösseren im Bleiessigniederschlage enthalten ist. Da das aber nicht in allen Fällen stattfindet, vielmehr zuweilen das umgekehrte Verhältniss eintritt, so führten auch die Versuche, die Chloride und einen Theil der Farb- und sogenannten Extractivstoffe durch vorheriges Ausfällen mit neutralem essigsauren Bleioxyd zu entfernen, und sodann die S_2O_2 durch Bleiessig zu fällen, um sie dadurch gleich reiner und zur Darstellung eines leicht löslichen Salzes geeigneter zu machen, zu keinem erwünschten Resultate. Verfährt man bei der Darstellung, wie oben angegeben, so ist weder die Gegenwart von Chloriden noch von anderen leicht löslichen Bestandtheilen störend.

Die Lösungen des in der angegebenen Weise erhaltenen Barytsalzes zeigten folgendes Verhalten gegen Reagentien. Durch Säuren entsteht beim Erwärmen rasch, bei gewöhnlicher Temperatur erst nach einiger Zeit eine Trübung, während gleichzeitig der Geruch nach schwefliger Säure auftritt. Der letztere lässt sich am deutlichsten wahrnehmen, wenn man Schwefel- oder Phosphorsäure anwendet. Behandelt man die Krystalle unmittelbar mit einer Säure, so ist der Geruch ein sehr starker. Setzt man zu der Lösung nach dem Ansäuern mit HClsäure eine Zinnchlorürlösung hinzu, so entsteht ein gelber Niederschlag neben reichlicher Entwicklung von HS. Nach Vohl[1]) soll sich unter diesen Bedingungen aus der S_2O_2 nicht HS, sondern SO_2 entwickeln unter Bildung von SnS. Da aber die SO_2 ihrerseits durch eine Lösung von SnCl in HClsäure zu HS reducirt wird, so erklärt sich hier-

1) Handwörterbuch der Chemie, Bd. 7, p. 671.

aus das Auftreten von HS, das man unter diesen Bedingungen auch bei Anwendung einer Lösung eines reinen Unterschweflig-säure-Salzes beobachten kann. Mit Zink und SO_3 zusammengebracht entwickelt die Lösung des aus dem Harn gewonnenen Barytsalzes ebenfalls HS; mit AgO, NO_5lösung giebt sie im neutralen Zustande und beim Ansäuern mit Salpetersäure einen gelben sich namentlich beim Erwärmen rasch braun und schliesslich schwarz färbenden Niederschlag, der sich in Flocken zu Boden setzt, während die darüberstehende Flüssigkeit trüb erscheint. Wird die Lösung des Barytsalzes mit reinem NaO, CO_2 in geringem Ueberschusse versetzt, der ausgeschiedene BaO, CO_2 abfiltrirt, das Filtrat mit NO_5 angesäuert und mit AgO, NO_5 versetzt, so findet sich, nachdem die Flocken sich abgesetzt, in der darüberstehenden, klaren Flüssigkeit Schwefelsäure. Beim Glühen der Krystalle des Barytsalzes für sich entweicht zuerst Schwefel, der mit blauer Flamme zu SO_2 verbrennt, während der Rückstand nach dem Befeuchten mit Wasser und etwas Nitroprussidnatriumlösung die für die Schwefelmetalle der Alkalien charakteristische violette Färbung giebt und mit Säuren HS entwickelt. — Es kann nach diesen Reactionen nicht zweifelhaft sein, dass man es in der That mit der unterschwefligen Säure zu thun hat, obgleich das Aequivalent und das Verhältniss des Schwefels zum Sauerstoff in der Säure keiner Bestimmung unterworfen worden ist, da das in obiger Weise erhaltene Barytsalz keine genügende Garantie für die zu einer solchen Bestimmung nöthige Reinheit bot, und das Reinigen durch Umkrystallisiren oder Umwandeln in ein anderes Salz ebenfalls seine Schwierigkeiten hat, wegen der geringen Mengen Substanz, mit denen man es dabei zu thun hat. — Ich habe den Harn von zehn Hunden auf S_2O_2 untersucht, aber nur bei vieren die Gegenwart derselben mit Sicherheit feststellen können. Wo es sich bloss um den Nachweis handelte, da wurde der Harn unmittelbar zu den betreffenden Reactionen benutzt. Sein Verhalten gegen Säuren und gegen AgO, NO_5 genügte in allen Fällen, die S_2O_2 sicher zu entdecken, denn wo es überhaupt gelang, dieselbe nachzuweisen, da fand sie sich in so bedeutenden Mengen, dass der Harn sich wie eine verdünnte Lösung eines S_2O_2-Salzes verhielt. Der zu untersuchende Harn wurde, um ihn recht klar zu erhalten, mit CaO, HO und CaCl ausgefällt, und das Filtrat in dem oben angegebenen Verhältniss mit Salzsäure versetzt und stehen gelassen. War im Harn S_2O_2 zugegen, so trat nach längerer oder kürzerer Zeit eine Trübung ein, die sich schliesslich als jener oben beschriebene, fest am Boden des Glases haftende Niederschlag absetzte, den man nach dem

Abwaschen und Trocknen auf Schwefel untersuchen konnte. War der Niederschlag nicht zu gering, nicht ein blosser Anflug, wie es namentlich bei Untersuchung geringer Mengen von Harn vorkommt, so wurde er beim Abspülen mit Wasser leicht aufgerührt und musste dann durch Decantiren vollends ausgewaschen werden. Hatte sich gleichzeitig Kynurensäure oder etwas Harnsäure ausgeschieden, so wurde das Auswaschen mit einer verdünnten Lösung von KO oder NH_3 bewerkstelligt, um jene Säuren zu lösen. Die Untersuchung auf Schwefel geschah durch Erhitzen und durch Lösen in Benzol, aus dem der Schwefel sich beim Verdunsten krystallinisch ausscheidet. Man darf die Abscheidung des Schwefels nach Zusatz der Säure nicht durch Erwärmen beschleunigen, weil sich dabei der Harn sowohl von Hunden als auch von Katzen unter Ausscheidung eines flockigen Körpers, der ein Zersetzungsproduct jenes oben bei der Gewinnung der S_2O_2-Salze erwähnten Stoffes zu sein scheint, dunkel (röthlich oder bräunlich) färbt und dadurch der Schwefel verunreinigt und sein Absitzen verzögert wird. Die Ausscheidung jener Flocken geschieht auch bei gewöhnlicher Temperatur, aber später als die des Schwefels, unter welchen Umständen seine Ablagerung besser von Statten zu gehen scheint. Man kann auch die Flocken durch Filtriren vom Schwefel trennen, da dieser so fein vertheilt ist, dass er durch das Filter geht. Auf diese Weise gelingt es leicht, selbst sehr kleine Mengen von S_2O_2 im Harn nachzuweisen. Bei Abwesenheit von S_2O_2 scheiden sich nur jene Flocken aus, die in einer sonst ganz klaren Flüssigkeit suspendirt sind, während keine Spur eines dem bei Anwesenheit von S_2O_2 ähnlichen Niederschlages erfolgt. Für eine vorläufige Untersuchung genügt es, den Harn nach dem Ausfällen mit Kalk und Filtriren in einem Probirröhrchen mit etwas Salzsäure zu erwärmen. Entsteht hierbei eine anfangs opalisirende, gewöhnlich bald undurchsichtige Trübung, so kann man bei Abwesenheit von Kynurensäure, also in allen Fällen beim Katzenharn, auf die Gegenwart von S_2O_2 schliessen und den Harn dann weiter untersuchen. Eine Trübung allein, namentlich wenn sie nur sehr schwach ist, beweist natürlich in keiner Weise die Gegenwart von S_2O_2. Wo aber in den von mir beobachteten Fällen gar keine Trübung eintrat, da konnte auch auf keine andere Weise, namentlich auch nicht dadurch, dass wie bei der Darstellung des Barytsalzes verfahren wurde, die S_2O_2 nachgewiesen werden. Ausser auf die Abscheidung von Schwefel wurde der Harn in den meisten Fällen auf sein Verhalten gegen AgO, NO_5 geprüft. Zu dem Zwecke wurde derselbe unmittelbar oder nach vorher-

gehendem Ausfällen mit CaO, HO und CaO, NO_5 und nach schwachem Ansäuern mit NO_5 mit einer Lösung von AgO, NO_5 so lange versetzt, als noch eine wahrnehmbare Fällung entstand. Bei Gegenwart von S_2O_2 nimmt der anfangs weisse oder gelbliche Niederschlag bald, besonders beim Erwärmen, je nach der Menge der S_2O_2 eine mehr oder weniger braune oder selbst schwarze Färbung an. Wird er durch Decantiren ausgewaschen und mit verdünntem Ammoniak behandelt, so geht das Chlorsilber in Lösung, und es hinterbleibt ein grösserer oder geringerer Rückstand von AgS, während die Flüssigkeit namentlich beim Stehen sich dunkel färbt. Bei sehr geringen Mengen von S_2O_2 hinterbleibt kein Rückstand von Schwefelsilber, sondern die Flüssigkeit erscheint nur mehr oder weniger dunkel gefärbt. Daher ist dieser Weg auch weniger geeignet zum Nachweis geringer Mengen von S_2O_2 bei gleichzeitiger Gegenwart grösserer Mengen von Chloriden.

Es sind im Folgenden die Beobachtungen an Hunden einzeln aufgeführt, da sich nur bei dem kleineren Theil der untersuchten Thiere die S_2O_2 im Harn fand. In den Beobachtungen 5, 7 und 8 wurde die Harnmenge eines Tages mit Bleiessig in der bei der Darstellung des Barytsalzes angegebenen Weise ausgefällt und die durch Zersetzen des Bleiniederschlages mit NH_4O, CO_2 erhaltene Lösung auf S_2O_2 untersucht. In der ammoniakalischen Lösung wird häufig durch Säuren, auch durch Salpetersäure, schon in der Kälte eine augenblicklich entstehende, geringe Trübung hervorgebracht, die man nicht für durch Schwefel bedingt ansehen darf. Die Untersuchung wurde in dieser Weise an mehreren Tagen wiederholt.

1. Beobachtung. Mittelgrosser, sehr alter Hund von schlechtem Ernährungszustande. Letzterer besserte sich auch nach zweimonatlicher Fütterung mit einer täglichen Menge von 1—1,5 Klgr. Pferdefleisch nicht im mindesten. Im Harn dieses Hundes wurde die Abscheidung von Schwefel durch Säuren zuerst beobachtet. Das Thier schied neben der S_2O_2 täglich ungefähr 0,3 Grm. Kynurensäure aus. Auch Harnsäure konnte, wenn besonders darauf geachtet wurde, in sehr geringen Mengen nachgewiesen werden.

2. Beobachtung. Grosser, kräftiger Hund; wie der erste mit Pferdefleisch genährt. Die S_2O_2 wurde in Form des Barytsalzes dargestellt.

3. Beobachtung. Mittelgrosser, sehr gut genährter Hund, der nur einige Tage lang Fleisch erhalten hatte. Der Harn war, nach Eröffnung der Unterleibshöhle zu einem anderen Zwecke, unmittelbar der Blase entnommen worden. Der Nachweis geschah durch den nach dem Versetzen des Harns mit Säuren sich abscheidenden Schwefel. Kynurensäure und Harnsäure fehlten.

4. Beobachtung. Hund über Mittelgrösse, gut genährt, schied bei Pferdefleischfütterung reichliche, aber wie es schien wechselnde Mengen

von S_2O_2 aus, die hier in Form des Strontiansalzes darzustellen versucht wurde. Da das nicht gelang, so wurde nach dem Ausfällen des Strontians durch NH_4O, CO_2 das Barytsalz daraus gewonnen und von diesem aus dem Harn von nicht vollen drei Tagen 2,754 Grm. erhalten.

5. Beobachtung. Kleine Hündin, der 9 Monate vorher nach Unterbindung und Excision des ductus choledochus eine Gallenblasenfistel war angelegt worden und die bis auf grosse Abmagerung relativ gesund und vollkommen munter war, dabei gute Fresslust zeigte und bei gemischter Kost gehalten wurde. Abfluss der Galle ungehindert durch die Fistelöffnung. Bei der Untersuchung des Harns fand sich keine S_2O_2 in demselben, auch zwei Monate später nicht, nachdem das Thier unterdessen neben der gemischten Kost rohes Pferdefleisch erhalten hatte, von dem sie aber im Ganzen wenig zu sich nahm. Bemerkenswerth sind die verhältnissmässig grossen Mengen Harnsäure, die der Harn bei der zweiten Untersuchung beim Stehen mit Salzsäure absetzte.

6. Beobachtung. $2^1/_2$ Monate alter Dachshund, der gemischte Kost (Brod, Suppe, etwas gebratenes oder gekochtes Fleisch) erhielt. Der Harn zeigte beim Behandeln mit Säuren keine Spur von Trübung.

7. Beobachtung. Wenige Monate alter Hund, der vor der Untersuchung des Harns acht Tage lang mit Pferdefleisch gefüttert worden war. Keine S_2O_2 und Kynurensäure; auf Harnsäure nicht besonders geachtet.

8 Beobachtung. Hündin unter Mittelgrösse, die etwa 14 Tage vor Beginn der Untersuchung geworfen, die Jungen aber nur wenige Tage gesäugt, dabei ausschliesslich und spärlich vegetabilische Nahrung (Mehlbrei, Grütze) erhalten hatte. Nach zehntägiger Fütterung mit täglich 7—800 Grm. Rind- oder Kalbfleisch trat keine S_2O_2 auf, wohl aber die anfangs fehlende Kynurensäure.

9. Beobachtung. Mittelgrosse Hündin, die 4 Wochen lang mit Pferdefleisch war gefüttert worden. Im Harn fand sich keine S_2O_2 und Kynurensäure, dagegen geringe Mengen Harnsäure.

10. Beobachtung. 5 Wochen alter, mit Milch gefütterter Hund; der Harn aus der Blase entleert; durch Salzsäure eine sehr geringe Trübung, deren Ursache wegen der geringen Menge des Harns nicht zu ermitteln war. Durch Silberlösung keine Reaction.

Ausserdem habe ich den Harn von zehn Katzen auf S_2O_2 untersucht und bei allen stets eine sehr reichliche Abscheidung von Schwefel auf Zusatz von Säuren beobachtet. Der Niederschlag durch AgO,NO_5 war fast in allen Fällen zusammen mit dem Chlorsilber dunkelbraun bis schwarzgrau. In 5 Fällen war der Harn nach der zu anderen Zwecken vorgenommenen Tödtung der Thiere unmittelbar aus der Blase entleert worden. Acht Katzen waren mit Pferdefleisch, eine wahrscheinlich mit Fischen und eine nur mit gemischter Kost gefüttert worden. Letztere war ein grosses, gut genährtes Thier. Um den Einfluss der Nahrung auf die Ausscheidung der S_2O_2 zu prüfen, wurde der Harn beim Hungern dieses Thieres und bei spärlicher Zufuhr von Nahrung untersucht. Am 5. Hungertage zeigte indess die Menge des durch Säuren abscheidbaren Schwefels keine Abnahme, soweit sich das nach der Stärke der Trübung und des Bodensatzes ungefähr schätzen liess. Vom 5. Tage ab erhielt das Thier neben HO nur einmal täglich Schwarzbrod, soviel es davon fressen mochte, was aber in sehr mässigem Grade geschah, so dass es schien, als ob das Thier lieber hungerte, als dass es vom Schwarzbrod eine zur Sättigung genügende Menge zu sich nahm. Später erhielt es an einzelnen Tagen geringe Mengen Semmel, die es gern zu sich nahm. Bis zum 13. Tage, vom Beginn der Untersuchungen ge-

rechnet, war keine merkliche Abnahme an abscheidbarem Schwefel zu constatiren; erst am darauf folgenden Tage machte sich eine solche deutlich bemerkbar, während an den beiden nächsten (dem 15. und 16.) eher eine Zu- als weitere Abnahme eintrat. Am 17. Tage enthielt der Harn nur noch geringe, aber immer noch leicht nachweisbare Mengen von S_2O_2, am 19. waren dieselben kaum mehr nachweisbar. Die Abmagerung war sehr stark. Die weitere Beobachtung wurde aufgegeben.

Ausser von Hunden und Katzen habe ich den Harn von Menschen im gesunden Zustande und in verschiedenen Krankheiten, namentlich im Typhus, durch Behandeln mit Säuren und durch AgO,NO_5 auf S_2O_2 untersucht, doch mit negativem Resultate. Ein gleiches Resultat ergab die vorläufige Untersuchung des Harns eines mit Kleie gefütterten Schafes.

Was nun die Mengen der durch den Harn von den betreffenden Thieren ausgeschiedenen S_2O_2 betrifft, so kann ich dafür vorläufig keine Zahlenwerthe angeben, indem es mir bei den hier mitgetheilten Untersuchungen hauptsächlich darum zu thun war, das Vorkommen dieser Säure im Harn jener Thiere sicher nachzuweisen und von zufälligen Momenten unabhängig hinzustellen. Indess scheint die Menge des als S_2O_2 ausgeschiedenen Schwefels namentlich im Katzenharn recht bedeutend zu sein und dürfte jener in Form von SO_3 im Harn vorkommenden kaum nachstehen. Auch wurden bisher nur der Harn, nicht die Organe und das Blut, auf S_2O_2 untersucht, da hierbei voraussichtlich manche Schwierigkeiten zu überwinden gewesen wären, die einen längeren Zeitraum in Anspruch genommen hätten.

Wenn nun aus den vorliegenden Beobachtungen geschlossen werden darf, dass die S_2O_2 im Harn von Katzen, wie es scheint, ein constanter, in dem von Hunden wenigstens kein seltener Befund ist, so muss es auffallend erscheinen, dass derselbe sich bisher der Beobachtung entzogen hat, da gerade der Harn dieser Thiere häufig untersucht und zum Zwecke des Nachweises der Harnsäure auch mit Säuren behandelt worden ist. Eine Erklärung könnte man nur darin suchen, dass beim Versetzen des Harns mit geringeren Mengen von Salzsäure, wie sie zur Abscheidung der Harnsäure genügend sind, die Zersetzung der S_2O_2 nur langsam erfolgt, und der Harn inzwischen Veränderungen erleidet, welche die durch die Abscheidung des Schwefels bedingten Erscheinungen verdecken oder dieselben bei geringeren Mengen von S_2O_2, selbst wenn man besonders darauf achtet, wohl auch ganz der Beobachtung entziehen können.

In der älteren Litteratur, soviel mir davon zugänglich war, finden sich nur einzelne Beobachtungen über das Vorkommen von HS im menschlichen Harn, die für uns vorläufig wenigstens kein weiteres Interesse in Anspruch nehmen[1]); ebenso die ganz unbestimmte, nicht näher citirte Angabe, dass

---

[1]) Vergl. Proust, Versuche über den Harn; in Horkels Archiv für

Vauquelin im Kaninchenharn neben einer gallertartigen Masse Schwefel gefunden haben will[1]). Dagegen möchte ich aus einer Stelle in dem Artikel von Liebig[2]), in welchem er die Entdeckung der Kynurensäure mittheilt, schliessen, dass neben der Kynurensäure sich auch Schwefel aus dem Harn abgeschieden hatte. Denn wenn Liebig sagt, dass der Niederschlag, der sich bei der Untersuchung des Hundeharns auf Harnsäure an manchen Tagen absetzte, „sich schwer seiner Feinheit wegen abfiltriren liess" und nur „grösstentheils" aus Kynurensäure bestand, so stimmt das nicht mit dem Verhalten der letzteren überein, denn diese scheidet sich, wie ich durch längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, niemals aus dem Harn in so feiner Vertheilung aus, dass sie ein Filter zu durchdringen im Stande wäre, namentlich nicht, wenn sie sich bereits abgesetzt hat. Da ausserdem der Absatz nur einem, sei es auch dem grössten, Theil nach aus Kynurensäure bestand, so dürfte die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass sich neben der Kynurensäure auch Schwefel in dem Niederschlage befand. Voit[3]) ist der Einzige, welcher auf das Vorkommen eines stickstoff- und schwefelhaltigen Stoffes im Hunde- und Katzenharn aufmerksam macht. Ich enthalte mich jeder Vermuthung über den Zusammenhang jener Angabe mit der Gegenwart der S_2O_2 im Harn jener Thiere, da Voit über das Verhalten jenes stickstoff- und schwefelhaltigen Stoffes nur die Bemerkung macht, dass derselbe so ungemein leicht zersetzbar sei, dass er trotz vielfältigster Bemühungen nicht im Stande gewesen, genau stimmende Elementaranalysen zu erhalten, und dass, wenn man Hundeharn in einem blanken Silbertigel mit Kalilauge oder Kalkwasser zusammenbringe und wenig erwärme, die innere Oberfläche des Tigels sich schwarz färbe, neben reichlicher Entwicklung von Ammoniak[4]). Dagegen scheint mir eine andere Beobachtung Voit's mit dem Vorkommen der S_2O_2 im Hundeharn ganz ungezwungen in Zusammenhang gebracht werden zu können. Voit[5]) erhielt nämlich bei der Bestimmung des Kochsalzes nach der bekannten Liebig'schen Methode mittelst salpetersaurem Quecksilberoxyd bei dem gewöhnlichen, nach dem Ausfällen mit Barytlösung ziemlich stark mit Salpetersäure angesäuerten Hundeharn von Fleischfütterung schon nach Zusatz weniger Tropfen der Quecksilberlösung eine bleibende Trübung, obgleich eine titrirte Silberlösung einen weit höheren Gehalt an Kochsalz angab. Voit macht diese ungenaue Anzeige bei der Chlorbestimmung von einem noch unbekannten, stickstoffhaltigen Körper abhängig, der in ziemlicher Menge im Hundeharn zugegen durch verschiedene Metallsalze unter andern auch durch Sublimat gefällt werde. Dem entsprechend entstand auch im Hundeharn nach dem Ausfällen mit Barytlösung und Ansäuern mit Salpetersäure durch Sublimatzusatz eine Trübung. Voit bestimmte in einem solchen Harn das Kochsalz mit salpetersaurer Silberlösung und fand, dass man im Hundeharn als annähernden Anzeiger für die vollendete Ausfällung des Chlors auch den Umstand benutzen könne, dass der Niederschlag von Chlorsilber nach Ausfällung alles Chlors

---

thier. Chemie. Bd. I. Heft 2. 1800. p. 198; Gmelin's Handb. der Chemie. Bd. 8. Zoochem. p. 393; Neubauer und Vogel, Analyse des Harns, 2. Aufl. 1863. p. 81.

1) Pierer's anatom.-physiol. Realwörterb. Bd. 3. p. 887. 1819.

2) Ann. d. Chem. u. Ph. Bd. 86. p. 125. 1853.

3) Ztschr. f. Biologie. Bd. I. 1865. p. 127 u. 129.

4) l. c. p. 149.

5) Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen a. d. Stoffw. München 1860. p. 33.

„braun und später schwarz werde.“ Den Grund hierfür verspricht Voit in einer späteren Abhandlung anzugeben. Ob Voit den stickstoffhaltigen Körper für identisch hält mit dem stickstoff- und schwefelhaltigen, indem er den Schwefelgehalt erst später entdeckt haben könnte, geht aus den betreffenden Mittheilungen nicht hervor. Ebenso spricht er sich darüber nicht aus, ob der schwefelhaltige Körper durch Sublimat gefällt werde, während er angiebt, dass derselbe mit salpetersaurem Quecksilberoxyd eine Verbindung eingehe. — Was nun die S_2O_2 betrifft, so verhält sich der Harn, welcher dieselbe enthält, gegen Sublimat und salpetersaures Silberoxyd ganz wie Voit es schildert. In einem solchen Harn entsteht nach dem Ausfällen mit der Liebig'schen Barytmischung und nach Ansäuern mit NO_5 auf Zusatz von Sublimat eine nicht unbedeutende Trübung, oder ein Niederschlag. Die gleiche Wirkung hat eine Lösung von HgO,NO_5. Dieses Verhalten des S_2O_2 haltigen Harns entspricht völlig dem einer verdünnten Lösung eines S_2O_2 Salzes, in welcher Sublimat einen in der Kälte lange weiss oder gelblich bleibenden Niederschlag oder bei geringeren Mengen von S_2O_2 eine entsprechende Trübung hervorbringt. Das Verhalten des S_2O_2 haltigen Harns gegen AgO,NO_5 ist bereits oben geschildert. Es dürfte nach diesen Thatsachen kaum zweifelhaft sein, dass Voit es in jenen Fällen mit der S_2O_2 zu thun gehabt hat. Aber Voit[1]) erinnert sich, früher auch manchmal im Menschenharn schon nach Zusatz eines Tropfens der Quecksilberlösung beim Titriren auf Kochsalz eine bleibende Trübung erhalten zu haben, ohne den Grund dafür finden zu können. Nachdem er das erwähnte Verhalten des Hundeharns entdeckt, schliesst er, dass im Menschenharn gewiss eine grössere Menge des erwähnten (stickstoffhaltigen) Körpers vorhanden gewesen. Da nun, wie eben erwähnt, das analoge Verhalten des Hundeharns aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Anwesenheit der S_2O_2 zurückzuführen ist, so fragt es sich, ob in jenen Fällen im Menschenharn nicht auch S_2O_2 enthalten gewesen sei. Allein eine sofortige Trübung des Harns durch Sublimat unter den angegebenen Bedingungen kann, wie es scheint, von verschiedenen Ursachen abhängig sein. Dürr[2]) beobachtete sie beim Gebrauch von Schwefelbädern und Stromeyer fand, dass sie hier von der Anwesenheit von Xanthin im Harn abhängig war. Ich habe einmal im Harn eines Typhuskranken im Höhestadium der Krankheit diese Trübung bei der Chlorbestimmung auf Zusatz eines Tropfens der Hglösung eintreten sehen. Dieselbe wurde auch nach dem Ausfällen des Harns mit Barytlösung und schwachem Ansäuern mit Salpetersäure durch Sublimat hervorgebracht. Ein grösserer Zusatz irgend einer Säure bewirkte einen schwachen Niederschlag, der in einem mässigen Ueberschuss der Säure unlöslich war; durch Kochen des ursprünglichen oder mit Baryt ausgefällten und schwach angesäuerten Harns trat keine Trübung ein, wohl aber durch Ferrocyankalium. Eine genauere Untersuchung wurde dadurch verhindert, dass nach kurzem Stehen des Harns die Reaction nicht mehr eintrat. Aus dem Verhalten gegen einen Ueberschuss von Säuren möchte ich eher auf ein Albuminat als auf Xanthin schliessen. Dagegen ist im Katzenharn constant aber in sehr geringer Menge ein durch Säuren fällbarer, im Ueberschuss der Säure unlöslicher Eiweissstoff enthalten, der nicht in Form fein vertheilter Partikel, sondern in grösseren, festen Fasern oder Flocken abgeschieden wird, so dass keine Trübung des Harns dabei eintritt.

---

1) Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes etc. p. 33.

2) Meissner's Ber. üb. d. Fortschr. d. Physiol. f. 1863; in d. Ztschr. f. rat. Med.

In Bezug auf die Bildung und Abstammung der S_2O_2 im Harn lässt sich vorläufig wenig sagen. Bei den im Organismus stattfindenden energischen Oxydationsvorgängen, namentlich wenn man dieselben durch Ozon bedingt ansieht, muss die Bildung der S_2O_2 auffallend erscheinen. Dass trotzdem die künstlich in Form des Natronsalzes in den Organismus eingeführte S_2O_2 zum Theil unverändert in den Harn übergehen könne, ist durch direkte, ebenfalls im hiesigen pharmakologischen Laboratorium von Trachtenberg[1]) und Höppener[2]) unter Prof. Buchheim's Leitung angestellte Versuche erwiesen. Ersterer fand, dass nach dem Einnehmen von 40 Grmm. NaO, S_2O_2 1,456 Grmm. unverändert in der 24stündigen Harnmenge sich fanden. Höppener kam es besonders darauf an, das Verhalten des Stoffes im Organismus bei Zufuhr von mehr und weniger atmosphärischem Sauerstoff zu beobachten; „denn", schliesst er, „bei stärkerer Körperbewegung und im Fieber, wo die Respiration lebhafter ist, und also mehr Sauerstoff eingeführt wird, müsste mehr SO_3 und weniger unzersetztes Salz ausgeschieden werden, als in der Ruhe, wo umgekehrt weniger SO_3 und mehr unzersetztes Salz sich im Harn finden müsste." Er fand aber, dass in zwei Versuchen, in welchen er je 15 und 7,5 Grmm. NaO,S_2O_2 innerlich genommen hatte, bei grösserer Körperbewegung am Versuchstage mehr SO_3 aber auch mehr unzersetztes Salz ausgeschieden wurde, als in zwei anderen Versuchen in der Ruhe, und dass an dem nach den beiden Versuchstagen folgenden Tage der SO_3gehalt sich weniger gesteigert zeigte, als nach einem Tage, wo die geringste Bewegung stattfand und wo noch sogar am 3. Tage die SO_3menge das gewöhnliche Mittel überstieg. In diesem letzten Versuch wurde am 2. Tage das Doppelte an unzersetztem Salz ausgeschieden, wie am ersten Tage. Aus diesen Versuchen folgert Höppener, dass der Einfluss der stärkeren Bewegung keine lebhaftere Oxydation im Blute hervorruft. Von einem Pneumoniker wurde am ersten Tage fast die ganze Salzmenge im Harn von 24 Stunden gefunden, und davon mehr unzersetzt als bei dem Gesunden.

In diesen Versuchen war nur der kleinste Theil der S_2O_2 unzersetzt in den Harn übergegangen. Man könnte daher das Verhalten der S_2O_2 im Organismus so deuten, dass das Oxyda-

1) Zur Frage über die Neutralisation überschüssiger Alkalien im Blut. Inaug.-Diss. Dorpat 1863.

2) Ueber die Zersetzung einiger Schwefel- und Chlorverbindungen im Organismus. Inaug.-Diss. Dorpat 1863.

tionsvermögen des Organismus zur Umwandlung der S_2O_2 in SO_3 nur so weit in Anspruch genommen werde, als das geschehen könne, ohne die Umsetzung der Körperbestandtheile und Nahrungsmittel in ihre Endprodukte, Harnstoff, CO_2, HO, zu beeinträchtigen. Dem entsprechend und gestützt auf die ersten Beobachtungen über das Vorkommen der S_2O_2 im Harn von Thieren, die ausschliesslich und reichlich mit Fleisch gefüttert waren, schien es mir anfangs nicht unwahrscheinlich, dass die im normalen Harn vorkommende S_2O_2 Produkt einer Luxusconsumtion sei, d. h. dass bei reichlicher Zufuhr von Albuminaten das Oxydationsvermögen des Organismus nicht hinreiche, um allen in jenen Stoffen enthaltenen Schwefel zu SO_3 zu oxydiren. Allein dieser Auffassung widerspricht der Versuch an der Katze, die nach fünftägigem Hungern und 14tägiger spärlicher, namentlich an schwefelhaltigen Bestandtheilen armer Nahrung nur in der letzten Zeit eine wahrnehmbare Abnahme in der Ausscheidung der S_2O_2 durch den Harn zeigte. Würde die S_2O_2 nur bei einem Ueberschuss von schwefelhaltigen Nahrungsmitteln gebildet, so hätte jene Katze bald ganz aufhören müssen, S_2O_2 auszuscheiden, da die Umsetzung der Albuminate auf ein sehr geringes Maass herabgesetzt gewesen sein muss. Die S_2O_2 muss daher auch in diesem Falle aus der Zersetzung von Gewebsbestandtheilen hervorgegangen sein. Dass indess auch bei der Umsetzung albuminhaltiger Nahrungsmittel in ihre Endprodukte S_2O_2 gebildet werden könne, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein. Dafür scheinen auch die Beobachtungen an Hunden zu sprechen. Fast nur ältere, gut genährte Thiere schieden S_2O_2 aus, während sie bei jüngeren und schlechtgenährten Thieren fehlte. Aber es fragt sich ferner, ob die S_2O_2 direkt aus der Zersetzung der Albuminate hervorgehe, oder ob der Schwefel vielleicht eine intermediäre Stufe durchlaufen müsse, bevor er als S_2O_2 ausgeschieden werde. Es liegt nahe, hierbei an das Taurin zu denken, das nach seiner Resorption aus dem Darmkanal sich in Bezug auf seine ferneren Schicksale bisher unserer Beobachtung entzieht. Es könnte dieses das Material zur Bildung der S_2O_2 abgeben. Der Versuch, im Harn der Hündin, deren Galle durch eine Fistel nach aussen abgeleitet wurde, die S_2O_2 nachzuweisen, bezweckte, der Entscheidung dieser Frage näher zu kommen. Wäre in diesem Fall die S_2O_2 gefunden worden, so hätte der Versuch volle Beweiskraft für die Unabhängigkeit der S_2O_2 von dem Taurin. Man hätte sich nur nachträglich von der vollständigen Ableitung der Galle überzeugen müssen. Das negative Resultat bei der Untersuchung des Harns dagegen spricht selbstverständlich nicht für

die nothwendige Betheiligung des Taurins an der Bildung der S_2O_2, da diese oft auch bei Hunden ohne Gallenblasenfisteln fehlt. Dieser letztere Umstand steht aber auch der Möglichkeit der Bildung der S_2O_2 aus dem Taurin nicht entgegen. Denn der Einwand, dass der Schwefel des Taurins, wenn dieses das Matèrial zur Erzeugung der S_2O_2 sei, in diesem Falle stets in Form jener Säure ausgeschieden werden müsse, gilt auch für die direkte Abstammung aus den Albuminaten: in beiden Fällen können Modalitäten des Stoffwechsels thätig sein, selbst wenn man berücksichtigt, dass das Taurin vielleicht weniger solchen individuellen Eigenthümlichkeiten des Stoffwechsels unterworfen sei, als die Körperbestandtheile und die assimilirbaren Stoffe. Aus demselben Grunde brauchte nicht jedes Thier, dessen eigenthümliche Gallensäure die Taurocholsäure ist, S_2O_2 zu produciren, auch wenn der Nachweis gelingt, dass bei manchen Thieren aus dem Taurin S_2O_2 gebildet werde. Jedenfalls ist diese Frage als eine offene zu betrachten, die durch direkte darauf gerichtete Versuche, namentlich über das Verhalten des von aussen künstlich in den Organismus eingeführten Taurins und durch Anlegung von Gallenblasenfisteln bei solchen Thieren, an welchen man sich von der Ausscheidung der S_2O_2 vorher überzeugt hat, ihrer Erledigung näher geführt werden könnte, wie auch viele andere Fragen, die sich an das Vorkommen der S_2O_2 knüpfen. Dahin gehören die Fragen über die mögliche Beziehung zwischen der Bildung der S_2O_2 und der Ozonfrage, über die Möglichkeit der Umwandlung von Schwefelmetallen der Alkalien im Organismus in S_2O_2, wie ausserhalb desselben, über die Statik des Schwefelkreislaufs solcher Thiere, die S_2O_2 produciren, Fragen, die sich zum grossen Theil von selbst ergeben, aber eben darum sich jeder aprioristischen Behandlung entziehen.

Dorpat, im April 1867.

XXIX. Ueber den Zutritt der Cholera zu fieberhaften Krankheiten.

Von Dr. **Max Friedländer**,
Privatdocenten der Medicin und Assistenten der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Nebst einer Curventabelle [1]).

Es ist bekannt, dass im Choleraanfall die Temperatur der Achselhöhle meist eine subnormale oder normale, selten eine erhöhte ist.

Tritt Cholera zu fieberhaften Krankheiten, so muss man erwarten, die Temperatur der Achselhöhle sinken zu sehen.

Genaueres über diesen, die Temperatur der Axilla erniedrigenden Einfluss der Cholera ist noch nicht bekannt.

Während der, zur Zeit der vorjährigen grossen Choleraepidemie zu Leipzig, im Jacobshospital ausgebrochenen Hausepidemie [2]) ward mir Gelegenheit, einige Beobachtungen über dieses Verhältniss zu machen.

Ich theile die spärlichen Beobachtungen ihres grossen Interesses wegen mit.

Fall I.

Mittelschwerer Fall von Typhus abdom. Eintritt des Choleraanfalls am 10. Tag der Krankheit.

---

1) Die Tabelle zeigt Temperaturverlauf und Pulsfrequenz, letztere durch dickere Striche ausgedrückt. Ferner zeigt sie die Zeit des Eintritts reichlicherer Diarrhöe, des Erbrechens, des Collapses, ferner die therapeutischen Eingriffe. Die Zahlen unter den Monatstagen bedeuten die Krankheitstage. Auf der untersten Linie der Temperaturtabelle (28° R.) sind durch senkrechte Striche die Stuhlentleerungen notirt, durch ihre Länge ist die Reichlichkeit des Stuhles ausgedrückt. Die 0,4° R. hohen Striche bedeuten mässig reichliche gelbe Typhusstühle, die 0,8° hohen, reichliche, wässerige, bleiche Entleerungen.

2) Wunderlich, Archiv d. Heilkunde, 1867, 3. Heft. Die Choleraepidemie in Leipzig und Umgegend im Jahre 1866.

Fr. Schmidt, 24 Jahr, Mecklenburg-Strelitzer Infanterist, erkrankte am 18. September 1866, mit einstündigem Schüttelfrost und wurde sogleich bettlägerig. Am 22. Sept. ins Hospital aufgenommen, gab er an, Hitzegefühl, starken Durst, Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit gehabt zu haben.

Seit Beginn bestand Appetitlosigkeit und Diarrhöe (4 Stühle täglich).

Am 22. Sept. geringes Nasenbluten.

Status praesens ergab: kräftige Ernährung. Temperatur 32,2. Puls 90. Zittern und Beleg der Zunge, geringe Bronchitis, Leib gespannt, kein Gurren, einzelne Roseolae. Milzdämpfung $4^{1}/_{4}$: $7^{1}/_{2}$ Zoll. Harn $^{1}/_{10}$ Vol. Album.

Verlauf siehe Tabelle Fall I.

23. Sept.	viel Schwindel, starkes Zittern der Zunge, etwas Kollern.	Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Ohrensausen im Gl.
24. „	ein reichlicher, dünner, erbsenfarb. Stuhl, frische Roseolae, Beschaffenheit d. Leibes im Gl., kein Kollern.	
25. „	Schwerhörigkeit, Ohrensausen.	
26. „	2 reichliche, erbsenfarb. Stühle, Milz $4^{1}/_{4}$: $7^{3}/_{4}$ Zoll. Harn $^{1}/_{10}$ Alb. Leib im Gl.	

Eintritt der Temperaturermässigung.

27. „ früh etwas Schweiss, 2 dünne erbsenfarb. Stühle, kein Kollern.

27. „ Abds. 2 reichl. wässerige Stühle, starkes Kollern, Druck im Epigastrium, Stimme etwas belegt, Zunge kühl.

Eintritt reichl. Entleerungen und des Collapses.

28. „ 2 reichl. wässerige Stühle, Erbrechen, Gesicht kühl, Stimme heiserer.

Cholera gravis. Collaps. stark, Puls sehr klein, reichliche Stühle, reichliches Erbrechen, $2^{1}/_{2}$ Tage Suppression der Urinsecretion, keine Wadenkrämpfe. Typhoid am 7. Tag der Cholera. Parotitis. Genesung.

Fall II.

Mittelschwerer Fall von Typhus abdom. Eintritt des Choleraanfalls am 10. Tag der Krankheit.

A. Schulz, 26 Jahr, Mecklenburg-Strelitzer Infanterist, erkrankte am 25. August 1866 mit starkem Frösteln, Kopfschmerz, Schwindel und Appetitverlust. Am 27. Aug. ins Hospital aufgenommen gab er an, starkes Hitzegefühl, Kopf- und Nackenschmerz, Schwindel von Anfang gehabt zu haben. Sein Stuhl war regelmässig bis zum 25. Aug., seit dieser Zeit war spontan eine diarrhöische Entleerung erfolgt.

Stat. praesens ergab: kräftige Ernährung, Temp. 32,1, Puls 88, nicht dicrot. Zittern der Zunge. Auftreibung und Empfindlichkeit des Leibes. Milz 3 : 6 Zoll. Ordinat.: Calomel gr. V.

Verlauf siehe Tabelle Fall II.

28. Aug.	Puls dicrot, Nasenbluten, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Durst, 2 Calomelstühle.	Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Zittern der Zunge, Dicrotismus des Pulses, Beschaffenheit des Leibes im Gl.
29. „	Milz 4 : 7 Zoll, Nasenbluten.	
30. „	Nasenbluten, $^{1}/_{20}$ Vol. Alb. im Harn, ein erbsengelber Stuhl.	
31. „	Nasenbluten, Albumingehalt im Gl.	
1. Sept.	2 dünne, spärliche, erbsenfarbene Stühle, kein Kollern, Leib im Gl.	
2. „	2 dünne, spärliche, erbsenfarbene Stühle.	

Eintritt der Temperaturermässigung.

3. Sept. früh 3 reichliche wässerige Stühle, Eintritt reichlicher Entleerungen.

Abds. 3 reichliche wässerige Stühle, starkes Kollern.

Eintritt des Collapses. 4 Stunden später Erbrechen.

Cholera gravis. Collaps mässig, Puls meist kräftig, reichliche Stühle, mässiges Erbrechen. Vox cholerica. 5 Tage lang Suppression der Harnsecretion. Keine Wadenkrämpfe. Genesung.

Im ganzen Verlauf zeigten sich keine Roseolae, jedoch kann über die Diagnose kaum Zweifel bestehen.

Als Abortivtyphus nach Calomel ist der Fall nicht anzusehen, da sich am 6. Tage die Temperatur wieder zur frühern Höhe erhoben hatte.

Betrachten wir vorstehende Fälle etwas genauer.

Beide Fälle sind mässig schwere Abdominaltyphen; in beiden zeigt sich am 9. Tag der Krankheit eine bedeutende Ermässigung der Temperatur, am 10. Tage Fieberlosigkeit. Auf der Höhe der letzten mässigen Exacerbation tritt der Choleraanfall ein. Mit der Ausbildung des Choleraanfalles sinkt die Temperatur unter die Norm.

Dieses Herabgehen des Fiebers kann nicht als spontane Abheilung gedeutet werden; dann würde der Abfall nicht so zeitig begonnen und sich nicht so schnell vollendet haben.

Besonders letzterer Umstand, das Absinken der Temperatur im ersten Fall von 31,8° R., im anderen Fall von 32,4° bis unter die Norm innerhalb 48—60 Stunden widerspricht nicht nur der spontanen Abheilung ausgebildeter Typhen, sondern auch der Annahme, dass beide Fälle Abortivtyphen seien. Auch letztere zeigen eine protrahirtere Defervescenz.

Das zeitige und schnelle Absinken der Temperatur in diesen beiden Fällen kann daher nur die Wirkung einer besonderen temperaturerniedrigenden Ursache sein. Temperaturherabsetzende Einwirkungen bekannter Art (Transport, Medicationen, Blutungen) haben in beiden Fällen nicht stattgefunden. Da nun in beiden Fällen am Ende des Temperaturabfalles der Choleraanfall auftritt, so ist der Rückschluss erlaubt, dass die hinzutretende Cholera den geforderten temperaturdrückenden Einfluss abgegeben hat. Dieser Schluss stimmt zu früheren Beobachtungen, dass beim Eintritt der Cholera im Verlauf fieberhafter Krankheiten das Fieber verschwinde.

Die Cholera übt also bei Fieberkranken einen die Temperatur der Achselhöhle herabsetzenden Einfluss.

Die Form des Temperaturabfalls stellte sich in beiden Fällen als lytisch dar.

Der Beginn des Temperaturabfalls d. h. die erste deutliche

Ermässigung des Fiebers zeigte sich in beiden Fällen vor Eintritt irgend eines Symptomes, das auf Cholera hingedeutet hätte.

Das erste Symptom der Cholera bildete in beiden Fällen eine reichliche wässrige Diarrhöe, erst nach dieser zeigte sich Collaps und Erbrechen.

Die erste deutliche Ermässigung der Temperatur zeigte sich
im Fall 1. 24 Stunden vor Beginn der reichlichen Diarrhöe,
- 2. 12 - - - - - -
- 1. 36 - - - des Collapses,
- 2. 30 - - - - -

Daraus ist klar zu ersehen, dass die temperaturdrückende Wirkung der Cholera unabhängig ist von der reichlichen Diarrhöe, dem Collaps und dem Erbrechen.

Es versteht sich von selbst, dass reichliche Stuhlentleerungen, Erbrechen und Collaps, wenn sie eingetreten sind, viel zum definitiven Abfall der Temperatur der Axilla, besonders wohl zum Sinken der Temperatur unter die Norm beitragen. Der Beginn des Temperaturabfalls und der Verlauf der Temperatur bis zum Eintritt des deutlichen Anfalls können jedoch unmöglich auf den erwähnten Theilerscheinungen des Choleraanfalls beruhen.

Der Temperaturabfall bildet somit das erste Zeichen der im Verlaufe fieberhafter Krankheiten ausbrechenden Cholera.

Dass die Cholera einen temperaturdrückenden Einfluss besitzt, und dass dieser Einfluss sich vor Eintritt irgendwelcher Symptome des Anfalls deutlich zeigt, bestätigen meine weiteren Fälle. Ich theile dieselben kürzer mit als die ersten, weil ein Blick auf die Temperaturtabelle mehr lehrt als die ausführlichste Darlegung.

Fall III.

Mittelschwerer Fall von Typhus abdom. Eintritt der Cholera am 16. Krankheitstag.

H. Damm, 13 Jahr, Handwerkerstochter, erkrankte am 18. Aug. mit Kopfsymptomen, mässigen Fiebererscheinungen und Diarhöe. Aufnahme ins Hospital am 5. Tag.

Stat. praesens ergab: mässige Ernährung, Temp. 31,8, Puls 116, dicrot. Milzschwellung.

Verlauf siehe Tabelle Fall III.

Roseolae, mässige Diarrhöen, Harn $^1/_{50}$ Alb.

31. Aug., 14. Tag. Beginn der Temperaturerniedrigung.

1. Sept., 15 Tag. Eintritt reichlicher Diarrhöen und des Erbrechens.

2. Sept., 16. Tag. Eintritt des Collapses.

Cholera gravis. Mässige Stühle, reichliches Erbrechen, starker Collaps. Puls sehr klein. Anurie. Stimmlosigkeit. Typhoid. Keine Wadenkrämpfe. Tod am 9. Tag der Cholera.

Section: deutliche Choleraveränderungen des Darms. Typhöse Veränderungen oder Reste solcher wurden nicht gefunden.

Fall IV.

Schwerer Abdominaltyphus. Eintritt der Cholera am 17. Tag der Krankheit.

M. Bockwitz, 34 Jahr, preuss. Wehrmann, erkrankte am 21. Aug. in Fürth, wurde am 28. Aug. bettlägerig und per Bahn nach Leipzig transportirt. Erkrankte mit Kopfsymptomen, mässigen Fiebererscheinungen und Diarrhöe. Am 3. Sept. Aufnahme ins Hospital.

Status praesens: kräftige Ernährung. Temp. 32,2. Puls 84. Milzschwellung und starke Bronchitis, mit mässiger Infiltration des rechten untern Lappens.

Verlauf siehe Tabelle Fall IV.

Roseolae. Sudamina. Mässiges Delirium. Milz noch im Wachsen.

9. Sept. 15. Tag der Krankheit. Eintritt der Temperaturermässigung.

10. Sept. 16. Tag der Krankheit. Eintritt reichlicher Diarrhöen.

11. Sept. 17. Tag der Krankheit. Eintritt des Collapses. Erbrechen.

Cholera gravissima, starker Collaps, Stühle reichlich, Erbrechen mässig, Harnsuppression, keine Wadenkrämpfe. Tod am 3. Tag der Cholera. Section nicht gemacht.

Ein so schwerer Fall von Typhus, complicirt von starker Lungenaffection, bei dem sich bis zum 15. Tage die Milzschwellung steigert, kann ohne besonderen temperaturdrückenden Einfluss am 15. Tage keine so starken Remissionen zeigen.

Fall V.

Schwerer Abdominaltyphus. Eintritt der Cholera am 19. Tag der Krankheit.

Joh. Riedel, 19 Jahr, Dienstmädchen, erkrankte am 18. August mit Fieber, Kopfsymptomen und mässiger Diarrhöe (2 Stühle täglich). Arbeitete bis 25. Aug., am selben Tage Aufnahme in das Hospital.

Stat. praesens: 32,4. Schlechte Ernährung. Puls 112. Roseolae. Milzschwellung. Mässige Bronchitis. Harn $^1/_5$ Volum Albumin.

Verlauf siehe Tabelle Fall 5.

3. Sept., 17. Tag, reichliche Stühle. Eintritt der Temperaturermässigung. Infiltrat des rechten untern Lungenlappens.

4. Sept., 18. Tag, Eintritt reichlicherer wässriger Diarrhöen.

Eintritt des Collapses in der Nacht zum 5. Sept.

5. Sept., 19. Tag, früh Tod im Collaps.

Section: deutliche Choleraveränderung. In den untersten Schlingen des Ileums, die keine Choleraveränderungen zeigten, circa 10 sehr tiefe, bis zur Serosa reichende Geschwüre. Milz klein.

Den temperaturdrückenden Einfluss der Cholera bestätigen Fall 3 und 4. Wir sehen in beiden, im

3. Fall am 14., im 4. Fall am 17. Tage die der Regel nach zu erwartenden Abendexacerbationen ausfallen. Im 4. Falle dürften vielleicht schon die am 15. Tage auftretenden starken Morgenremissionen, die mit der Schwere des Gesammtverlaufes contrastiren, als Wirkung der Cholera aufgefasst werden. Weniger deutlich lässt sich die fieberdrückende Wirkung der Cholera im 5. Fall erkennen. Jedoch sind wohl die Morgensenkungen am 17. und 18. Tage, welche nicht mehr als Effekt der Digitalis gelten können, als Wirkungen der Cholera anzusprechen.

Unseren zweiten, aus den ersten beiden Fällen gezogenen Schluss, dass der Beginn des Temperaturabfalles vor den sonstigen Symptomen des Choleraanfalls auftritt, beweisen auch die weiteren drei Fälle. Die reichliche Diarrhöe bildet auch im 3., 4., 5. Falle das erste Zeichen des Choleraanfalls.

In allen drei Fällen zeigte sich die Temperaturermässigung vor Eintritt reichlicher Stühle, so im 3. Fall 30, im 5. Fall 20 Stunden vorher. Nur im 4. Fall scheint die Temperatursenkung der Diarrhöe und dem Collaps nachzufolgen. Rechnet man jedoch den Beginn des Temperaturabfalls, wie oben erwähnt, vom 15. Tage, so ist auch hier dasselbe Verhältniss wie in den andern Fällen vorhanden. Fall 4 zeichnet sich überhaupt dadurch aus, dass bis zum Tod nie die Normaltemperatur erreicht wurde, scheint also eine Ausnahme der Regel zu bilden. Wodurch diese Ausnahme bedingt ist, ist unklar, jedoch macht sie die wenig deutliche Herabsetzung der Temperatur vor Eintritt reichlicherer Diarrhöen eher erklärlich.

Der obige Ausspruch, dass der Temperaturabfall das erste Zeichen der im Verlauf fieberhafter Krankheiten ausbrechenden Cholera bilde, bedarf noch folgender Erläuterungen.

In allen 5 Fällen zeigte sich Nichts von einer Zumischung von Cholerasymptomen zum Verlauf des Typhus, wie man dies anderwärts beobachtet hat.

Vor Beginn des Temperaturabfalls zeigten sich keine Symptome vom Darmkanal, wie Erbrechen, Kollern, bleiche Entleerungen, keine Zeichen des Collapses, keine Andeutungen von Wadenkrämpfen.

Die Harnsecretion blieb in allen 5 Fällen unverändert bis zum Tage des Collapseintritts. Die Menge des Harns entsprach der Fieberhöhe.

In allen 5 Fällen konnte genau die Zeit des Eintritts der reichlichen wässrigen Diarrhöe constatirt werden.

Dass schon vor Eintritt der reichlichen Entleerungen die Transsudation in den Darm stattgefunden habe, konnte in keinem der Fälle angenommen werden, weil die Beschaffenheit des Leibes dieser Annahme widersprach.

Die reichlichen Diarrhöen entsprechen wohl denjenigen reichlichern Stuhlentleerungen, welche den Choleraanfall bei vorher Gesunden einleiten, und nicht der spärlichen bei Gesunden sich meist zeigenden prodromalen Diarrhöe. In unsern 5 Fällen ist wohl letztere durch die fortgehenden typhösen Entleerungen verdeckt.

Sollte sich bei Gesunden vor Eintritt der reichlicheren Entleerungen auch ein Herabgehen der mittleren individuellen Achselhöhlentemperatur nachweisen lassen, so wäre besonders von Wichtigkeit zu constatiren, ob das Sinken der Axillartemperatur der prodromalen Diarrhöe voranginge. Sollte es ihr nachfolgen, so wird trotzdem nicht zulässig sein, die Temperatursenkung von der prodromalen Diarrhöe abhängig zu machen. Ein Blick auf die Curventabelle lehrt, dass z. B. der Häufigkeit der typhösen Stühle kein Einfluss auf den Temperaturverlauf eingeräumt werden kann.

Wie ist nun der nachgewiesene, die Temperatur der Achselhöhle drückende Einfluss der Cholera zu erklären?

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse im Collapsstadium der Cholera.

Im Collapsstadium beruht die niedere Axillartemperatur, ebenso wie die Kälte der Extremitäten zur Hauptsache auf abnormer Vertheilung des Blutes im Körper.

Die inneren Theile (besonders der Unterleib) sind mit Blut überfüllt, die peripherischen Theile sind blutärmer als im Normalzustand. Die Circulation des Blutes ist wegen der Herzschwäche in allen Provinzen des Körpers träg, am trägsten sicher in den am weitesten peripherisch gelegenen Theilen.

Entsprechend der mangelhaften Zufuhr warmen Blutes und den daraus resultirenden geringeren Umsatzprocessen, sinkt die Temperatur der peripherischen Theile. In den inneren, reichlicher mit Blut versehenen Theilen (Unterleib), deren Wärmeabgabe gering ist, deren Umsatzprocesse durch den Blutreichthum sich vermehren dürften, erhöht sich die Temperatur.

Beobachtungen (Güterbock) [1]) zeigen, dass die Temperatur der Vagina und des Rectums im Choleraanfall meist höher ist

---

1) Temperaturverhältnisse in der Cholera. Virchow's Archiv 1867, 1. Heft.

als im Normalzustand[1]), dass dagegen die Wärme der Extremitäten und der Achselhöhle unter der Norm gefunden wird, dass dem entsprechend der Temperaturunterschied zwischen Axilla einerseits und Vagina, Rectum andererseits grösser ist als bei regelrechter Circulation im gesunden oder fiebernden Organismus. Im Normalzustand ist auch nicht an allen Theilen des Körpers die Wärmeproduction eine gleiche, jedoch ist der Effekt der normalen Circulation (bei sich gleichbleibender Abkühlung) der, dass die Temperaturen der verschiedenen Körperregionen zu einander in einem ziemlich constanten Verhältniss stehen, dass z. B. die Temperaturdifferenz zwischen Axilla und den inneren Theilen (Vagina, Rectum) immer annähernd dieselbe bleibt. Eine bedeutende Zunahme der Differenz zwischen Temperatur der Axilla und der inneren Theile beweist mit Sicherheit eine abnorme Blutvertheilung, mögen in den Theilen, welche die höhere Temperatur zeigen, besondere neue Wärmequellen angenommen werden müssen oder nicht.

Im Choleraanfall ist die Differenz der Temperatur der Axilla und der inneren Theile zwar abnorm gross, jedoch immerhin so mässig, dass sie durch abnorme Blutvertheilung leicht erklärt werden kann. Im Ohr eines Kaninchens, dessen Hals-

---

1) Die gefundene Erhöhung der Temperatur der inneren Theile im Choleracollaps hat Anlass zu der Annahme gegeben, dass die Cholera eine fieberhafte Krankheit sei.

Stände die Höhe der Axillartemperatur der Höhe der Vaginaltemperatur im Choleraanfall so nahe wie im Normalzustand, so würden die Kranken eine über die Norm erhöhte Axillartemperatur zeigen, d. h. fiebern. Dies ist der Trugschluss, auf dem obige Ansicht beruht.

Wenn bei beträchtlicher Erhöhung der Vaginaltemperatur während des Collapses das im Unterleib angehäufte Blut plötzlich gleichmässig durch den ganzen Körper vertheilt würde, so könnte möglicherweise auch die Axilla eine erhöhte Temperatur zeigen. Allein fraglich ist, ob die Wärmeproduction des Körpers, die das im Unterleib angehäufte, langsam abkühlende Blut über die Norm zu erhitzen im Stande ist, auch hinreichen dürfte, das normal circulirende, daher schneller abkühlende Blut, im ganzen Körper über der Normaltemperatur zu erhalten.

Es handelt sich also um die Frage, ob die Gesammtwärmeproduction im Choleraanfall grösser ist, als die Gesammtwärmeproduction des gesunden Organismus. Nur in diesem Fall dürfte man die Cholera eine fieberhafte Krankheit nennen.

Dagegen, dass die Wärmeproduction im Choleranfall eine grössere ist, als im gesunden Körper, muss zuerst angeführt werden, dass die Temperatur der inneren Theile im Collaps nur eine so mässig gesteigerte ist; zweitens spricht dagegen unsere Beobachtung, dass bei vorhandenem vermehrten Stoffumsatz, bei Fieberkranken, mit Eintritt der (fieberhaften!?) Cholera die Temperatur der Axilla ziemlich schnell sinkt.

sympathicus man durchschneidet, kann eine auf abnormer Blutvertheilung beruhende Wärmeerhöhung um 7° C. eintreten und längere Zeit anhalten.

Im Choleraanfall beträgt die Differenz zwischen der Temperatur der Axilla und der Vagina nach den übereinstimmenden Zahlen von Güterbock und v. Graefe [1]) im Mittel 1,7° C., als Maximaldifferenz wurde von Güterbock 3,7° C. beobachtet. Um diese mässigen Differenzen zu erklären, haben wir nicht unbedingt nöthig, noch besondere locale, die Erhöhung der Temperatur der Vagina etc. bedingende Wärmequellen zu fordern, obgleich deren Existenz bei dem Blutreichthum des Unterleibs viel Wahrscheinliches hat. Diese Auseinandersetzung bezieht sich auf den Eintritt der Cholera im Lauf der Gesundheit. Sie dürfte jedoch auch für den Eintritt der Cholera im Verlauf fieberhafter Krankheiten ihre Geltung behalten.

Es könnte zwar das Sinken der Axillartemperatur im Choleracollaps vorher fiebernder Kranker auf Verminderung der fieberhaften Umsatzprocesse bezogen werden. Jedoch ist diese Frage noch nicht spruchreif, da Beobachtungen fehlen, wie sich die Temperatur der inneren Theile im Choleracollaps, der im Verlauf fieberhafter Affection auftritt, verhält. Es ist wünschenswerth, dass solche Beobachtungen bald angestellt würden; denn nur sie können entscheiden, ob sich das Fieber mit dem Eintritt des Choleracollapses verliert oder erhält. So viel können wir jedoch wohl mit Sicherheit sagen, dass die Temperatur der inneren Theile im Choleranfall vorher Fiebernder nicht niedriger sein wird als bei vorher Gesunden. Es wird sich also bei Fiebernden mindestens dieselbe Temperaturdifferenz zwischen Axilla und Vagina etc. wie bei vorher Gesunden zeigen.

Folglich ist die niedere Temperatur der Axilla im Choleracollaps, der im Verlauf fieberhafter Krankheiten auftritt, in der Hauptsache bewirkt durch abnorme Blutvertheilung.

Es liegt nun sehr nahe, auch die schon vor Eintritt des Choleraanfalls eintretende Ermässigung der Axillartemperatur fieberhafter Kranker aus der sich schon vor dem Anfall vorbereitenden abnormen Blutvertheilung zu erklären.

Die Richtigkeit dieser Erklärung ist leicht durch Beobachtungen zu entscheiden.

Mag das Sinken der Axillartemperatur vor Eintritt des

1) Güterbock a. a. O.

Choleraanfalls durch abnorme Blutvertheilung allein, oder verbunden mit Minderung der fieberhaften Umsatzprocesse zu Stande kommen, das Interessante bleibt, dass dieses Sinken eintritt, bevor noch ein anderes Zeichen die zutretende Cholera verräth.

Der Einfluss auf die Axillartemperatur ist das erste nachweisbare Zeichen des in Wirkung tretenden Choleragiftes.

Da nach dem jetzigen Stand unseres Wissens die abnorme Blutvertheilung durch Nerveneinfluss herbeigeführt sein muss, so muss die erste constatirbare Einwirkung der Cholera auf den fiebernden Organismus in einer Störung des vasomotorischen Nervensystems bestehen.

Nicht ohne Interesse ist, dass diese aus den Beobachtungen sich nothwendig ergebende Annahme mit den jetzt herrschenden Theorien über die Genese des Choleraanfalls gut in Einklang zu bringen ist.

Eine reizende Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven der Gefässe der Peripherie (Goldbaum) und ein lähmender Einfluss auf die Gefässnerven der Unterleibsgefässe (Eulenburg) sind die Forderungen der neueren Theorien.

Der Effekt dieser Forderungen müsste abnorme Blutvertheilung sein mit Anhäufung des Blutes in den paralytischen Darmgefässen und Minderung der Blutmenge in den contrahirten Gefässen der peripherischen Theile.

Das Sinken der Axillartemperatur und das Steigen der Temperatur der inneren Theile, von dem Augenblicke an, wo diese Wirkung des Choleragiftes auf das vasomotorische Nervensystem beginnt, ist hierdurch hinreichend erklärt.

Wahrscheinlich dürfte diese Einwirkung des Choleragiftes auf das vasomotorische Nervensystem sich auch im gesunden Organismus erkennen lassen.

Weitere Untersuchungen über den angeregten Gegenstand sind nöthig. Sie dürften sich nicht nur in theoretischer Hinsicht lohnen, sondern sie dürften, wie aus meinem spärlichen Material hervorgeht, auch in prognostischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht wichtige Anhaltspunkte zu Tage fördern.

XXX. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Oesophagus.

Von **E. Wagner.**

Die Krankheiten des Oesophagus haben im Vergleich zu denen der über und unter ihm liegenden Organe nur geringes practisches Interesse. Demzufolge werden von den acuten Affectionen desselben gewöhnlich nur die Entzündungen, besonders die nach Vergiftungen, von den chronischen die gewöhnlichen und die krebsigen Stenosen practisch gewürdigt. Wenn ich mich trotzdem längere Zeit mit der pathologischen Anatomie des Oesophagus beschäftigt habe, so geschah dies zunächst weniger um des Organs selbst willen, als deshalb, weil ich von einer im Todten leicht erreichbaren Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel einen Rückschluss auf verschiedene mich interessirende, aber sehr selten tödtlich werdende Affectionen der Mundhöhlenschleimhaut machen wollte. Hierbei fand ich aber mehrere Verhältnisse, welche nicht allein für den Oesophagus bisher unbekannt waren, sondern auch für die Schleimhautaffectionen im Allgemeinen von besonderem Interesse sind.

Zum Verständniss dieser, insbesondre der rein epithelialen Affectionen, musste ich das Epithel in seinem normalen Zustand untersuchen. Am menschlichen Oesophagus — eine dem menschlichen analoge Speiseröhre eines leicht zugänglichen Thieres fand ich nicht — kommen sowohl bei älteren Kindern als bei Erwachsenen drei Lagen von Epithel vor, welche im Groben zwar ziemlich scharf geschieden sind, bei näherer Betrachtung aber mehr allmälig in einander übergehen: eine oberste, mittlere und unterste Epithellage. Die mächtigste derselben ist die mittlere, welche am zusammengezogenen und längsgefalteten Oesophagus aus 20—30 übereinander liegenden Epithelien besteht: erstere Zahl, wenn man von der Spitze, letztere, wenn man von der Basis der Papillen an rechnet. An der obersten Lage kann man 4—6, an der untersten 3—4 übereinanderliegende Epithelschichten zählen.

Von der obersten Lage ganz abgeplatteter Epithelien habe ich nichts Besonderes zu erwähnen. Sie wird jedenfalls

beim Functioniren des Organs in mässiger Menge desquamirt und ersetzt sich in der bekannten Weise durch Nachwachsen der tieferen Lagen. Kölliker (Micr. Anat. 1854. II, p. 127. Hdb. d. Gewebel. 4. Aufl. 1863, p. 426) gegenüber muss ich an der obigen Angabe der Zahl ihrer Lagen festhalten: ich fand beim Menschen (bei Thieren finden ausserordentliche Differenzen statt) nie, dass „die wirklichen Epithelialplättchen wohl die Hälfte des ganzen Epithels ausmachten.“ Diese oberste Epithellage ist dadurch von Wichtigkeit, dass sie der Schleimhautoberfläche gegen gewisse Schädlichkeiten (mechanische, thermische, chemische, auch parasitäre) einen ganz besonderen Schutz zu verleihen vermag, und dass sie weder regressive noch productive Metamorphosen einzugehen scheint.

Die mittlere Epithellage zeigt insbesondre nach oben zu allmälige Uebergänge, während ihre Grenzen nach der untersten Lage hin schärfer sind. Ihre Elemente haben keine unter allen Umständen gleichbleibende Gestalt, sondern accommodiren sich den verschiednen Länge- und Weiteveränderungen des Oesophagus, und zwar in einer durch die microscopische Untersuchung leicht darstellbaren Weise. Untersucht man nämlich das Organ, wie gewöhnlich, im contrahirten und längsgefalteten Zustande, so sieht man die mittelgrossen und mässig abgeplatteten Epithelien von unregelmässig polyedrischer, am häufigsten 5- und 6eckiger Gestalt. Ihre Contouren sind dabei meist geradlinig, nicht selten aber auch bei den meisten oder doch bei einzelnen Elementen zartbogig. (Nie sah ich deutlich Stacheln an denselben: freilich habe ich das Oesophagusepithel des Menschen nie ganz frisch untersuchen können. Fehlen die Stacheln (was freilich unwahrscheinlich ist), so würde dies ein Unterscheidungsmittel zwischen den Epithelien der Mundhöhle (M. Schultze) und denen des Oesophagus abgeben.) Hat man hingegen — es gelang mir dies bei menschlichen Leichen noch 4, 6 und 10 Stunden nach dem Tode — von demselben Oesophagus ein Stück nach der Breite oder Länge oder nach beiden Durchmessern stark ausgespannt und in diesem Zustande mehrere Tage erhalten, um entweder ein Erhärtungsmittel oder Jodserum darauf einwirken zu lassen, so ist die Gestalt der Epithelien eine wesentlich andre geworden. An feinen senkrechten Durchschnitten erhält man Bilder, welche der mittleren Epithellage, besonders der obern Hälfte derselben, weniger deutlich den zwischen den Papillen liegenden Epithelien, das Aussehen dicht übereinanderliegender, ziemlich langer und schmaler, spindelförmiger Zellen verleihen. In Jodserum macerirte Präparate zeigen die Epithelien verlängert, etwas

schmaler und besonders dünner. Die Kerne zeigen eine entsprechende Formveränderung. Danach muss man, entgegen den gewöhnlichen Angaben, annehmen: 1) dass die Epithelien dieser mittleren Lage (von denen der obersten und untersten Lage gilt dann wohl selbstverständlich dasselbe) keine Membranen besitzen, sondern sog. Protoblasten oder Cytoblasten mit elastischer Beschaffenheit ihres gesammten, auch des ganz peripherischen Inhalts darstellen; sowie dass sie sich 2) den verschiedenen Länge- und Weiteveränderungen des Oesophagus jederzeit und sofort accommodiren. Beide Annahmen erklären uns manche pathologische Affectionen. — Zwischen den durch Jodserum macerirten Epithelien sieht man nicht selten, besonders deutlich nach vorheriger Versilberung, rundliche, meist etwas langgestreckte, Blutkörperchen und darüber grosse Lücken. Wahrscheinlich sind dieselben Kunstproducte und in derselben Weise zu erklären, wie dies Ludwig und Schweigger-Seidel für die Epithelien der serösen Häute gethan haben (Ber. d. Leipz. Ges. d. Wissensch. 1866. p. 179).

Die unterste Epithellage des Oesophagus bot mir nichts von den gewöhnlichen Angaben Abweichendes dar. Doch wage ich keine Entscheidung darüber abzugeben, ob die Zellen derselben von sich aus oder aus der obersten Schicht des Schleimhautgewebes entstehen.

An den übrigen Schichten des Oesophagus fand ich nichts, was den bekannten Angaben widersprochen hätte. Nur in Betreff der Muscularis mucosae muss ich Kölliker widersprechen und dieselbe mit Henle als eine zusammenhängende Schicht erklären.

A. Die croupös-diphtheritische Entzündung des Oesophagus.

Die croupös-diphtheritische Entzündung des Oesophagus betrifft entweder die ganze Ausdehnung des Organs, oder nur einen Theil desselben, im letzteren Falle bisweilen nur ganz vereinzelte Stellen. Mir schienen die oberen, dem Schlund näheren Partien relativ häufiger daran zu erkranken, als die unteren. — Die betreffende Entzündung kommt entweder rein und uncomplicirt vor, oder sie complicirt sich mit einer gewöhnlichen Eiterbildung im Epithel.

a. Die uncomplicirte sog. Diphtheritis des Oesophagus.

Die Diphtheritis des Oesophagus stellt sich in sehr verschiednen Graden dar: sowohl nach der Ausbreitung über ver-

schiedne Stellen des Oesophagus, als nach der Intensität an einzelnen Stellen. In den geringsten Graden findet sich die Schleimhautoberfläche wenig oder stärker geröthet (durch Hyperämie und Hämorrhagie) und erscheint oberflächlich weniger glatt, sondern schwach rauh, schilfrig, als sei das Epithel in seinen obersten Schichten ganz unregelmässig abgelöst. Von einer Aehnlichkeit mit einer sog. Auflagerung kann hier noch keine Rede sein. In den höheren Graden hingegen sieht man eine wirkliche sog. Auflagerung, d. h. eine grauweisse, meist etwas rauhe, der Schleimhautoberfläche mehr oder weniger fest aufsitzende, meist sehr brüchige Masse, welche mir am häufigsten in Gestalt von 1‴—1″ und darüber langen, schmalen ($^1/_6$—1‴ und mehr breiten), der Längsaxe des Organs parallelen Streifen von geringer bis Liniendicke begegnete. Die Streifen entsprechen der Höhe der Schleimhautfalten, welche im leeren Zustande des contrahirten Oesophagus vorhanden sind. — Das Schleimhautgewebe zeigt auf senkrechten Durchschnitten frischer und besonders gehärteter Präparate eine scharfe Grenze gegen die sog. Auflagerung. Uebrigens ist dasselbe in verschiednen Graden hyperämisch, gewöhnlich auch von spärlichen, seltner von zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt, meist wenig, bisweilen auch ziemlich stark geschwollen. Die übrigen Häute erscheinen ohne besondre Abnormität.

Die microscopischen Verhältnisse der sog. diphtheritischen Auflagerung gleichen in allen wesentlichen Beziehungen den von mir früher von der Rachendiphtheritis und dem Larynxcroup geschilderten (Arch. VII, p. 481). In meinen Fällen war das fibrinöse Netzwerk entweder so zart wie beim Larynxcroup oder doch nur wenig dicker, niemals aber so dick wie in den gewöhnlichen Fällen der Rachendiphtheritis; dasselbe war übrigens eben so hell, homogen und glänzend, aber von etwas gleichmässigerer Weite und Dicke, als dort. Die verhältnissmässig grossen Lücken desselben enthielten in grosser Anzahl dieselben körperlichen Elemente, vorzugsweise häufig grosse einkernige Eiterkörperchen. — An der Oberfläche sieht man entweder dasselbe Netzwerk, das dabei aber vielfache Unregelmässigkeiten zeigt, — jedenfalls weil die Oberfläche beim Schlingen vielfach verletzt wird, — bisweilen durchsetzt mit reichlichen Pilzfäden, welche am meisten dem Oïdium albicans gleichen. Oder die Oberfläche zeigt noch eine 1—3fache Lage stark abgeplatteter, undeutlich kernhaltiger Epithelien, — was ich entgegen den folgenden Angaben andrer Autoren besonders betone. Sobald diese abgestossen sind (eine fibrinöse

Entartung derselben scheint nicht möglich zu sein, s. Arch. a. a. O. p. 486), beginnt wahrscheinlich bald der unregelmässige Zerfall der Auflagerung. — An seiner untern Grenze zeigt das diphtheritische Netzwerk in frischeren Fällen gewöhnlich noch eine mehrfache Lage von Epithelzellen, welche keine besondre Verändrung darbieten, meist noch so viel, dass sich über der Spitze der Papillen noch eine 2—4 fache, zwischen den Papillen eine noch mehrfachere Lage derselben vorfindet. Zwischen diesen Fällen und denen, wo an Stelle des gesammten Epithels fibrinöses Netzwerk vorhanden ist, kommen jedenfalls alle möglichen Uebergänge vor. Dies war bei den früher von mir geschilderten Fällen von Rachendiphtheritis und Larynxcroup primärer Art fast nie der Fall, während ich in den später beobachteten secundären Fällen dasselbe Verhalten fand. — Uebrigens ist die Grenze zwischen normalen und fibrinös entarteten Epithelien meist sehr scharf: nicht nur in der Richtung des senkrechten Durchmessers, sondern auch in horizontaler. Namentlich fand ich auch hier mehrmals das Netzwerk dicker Auflagerungen an seinem Rand oberhalb normaler oder wenig veränderter Epithelien liegen, also gleichsam pilzförmig aufsitzen (s. l. c. p. 485).

Die chemischen Verhältnisse des fibrinösen Netzwerks scheinen in allen Stücken denen des Rachens und der grossen Luftwege zu gleichen.

Ganz dasselbe gilt von der Entstehung des Netzwerks. Die oberste Schicht der Epithelien entartet, wie schon erwähnt, nie fibrinös. In den wenigen Fällen, wo eine derartige Entscheidung möglich war, fand ich, dass die obersten Epithelien der mittleren Schicht zuerst die fibrinöse Metamorphose eingingen. Die Epithelien des Rete Malpighi entarten zuletzt. — Dabei schreitet die betreffende Metamorphose gewöhnlich gleichmässig nach der Fläche und Tiefe fort. Nur in einem Falle sah ich entfernt von macroscopischen Auflagerungen Haufen von 5—10 diphtheritischen Epithelien in der obern Hälfte der mittlern Epithellage, also eine heerdweise Ausbreitung.

Die Entstehung der Eiterkörperchen, welche in den Lücken des Netzwerks liegen, ist mir bis jetzt noch nicht klar. Ihre Bildung erfolgt theils in einzelnen kleinen Höhlen, ohne nachweisbare Betheiligung des Kerns, so dass in jedem Hohlraum nur ein Eiterkörperchen liegt; theils finden sich grössere Hohlräume, erfüllt mit 4, 6 und mehr Kernen oder kleinen einkernigen Zellen, welche wahrscheinlich aus dem Kern entstanden. — Die unterhalb fibrinös entarteter Stellen liegenden Epithelien enthielten bisweilen mehrere bis sechs Kernkörperchen.

Seit meiner Veröffentlichung über die Entstehung des sog. croupösen und diphtheritischen Exsudates sind zwei Arbeiten, welche dasselbe Thema behandeln, erschienen: beide leider nicht so ausführlich, dass eine Vereinbarung zwischen uns möglich wäre.

Reitz (Kais. Acad. d. Wiss. zu Wien, Sitzg. vom 21. März 1867) konnte die künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre schon anderthalb Stunden nach der Einwirkung der Schädlichkeit deutlich nachweisen. Die Erkrankung beginnt mit der Erzeugung einer Brut junger Zellen auf der Schleimhaut der Luftröhre, und zwar sind diese Zellen Abkömmlinge der mit Flimmerhaaren versehenen Epithelzellen der Schleimhaut. Erst später kommt es zwischen diesen Zellen zur Bildung fester Gerinnungen von Faserstoff. — Die zwischen den jungen Zellen befindlichen feinsten Fasernetze sind gleichfalls secundär. „Es können diese Netze nicht im Sinne der letzten Aeusserung Wagner's gedeutet werden, weil das selbstständige, ausserordentlich feinmaschige Netze sind, nicht zu verwechseln mit dem anscheinend netzförmigen Gefüge, welches an den Berührungsflächen der jungen, äusserst zarten und durchsichtigen Zellen entsteht. Wenn man diese Zellen mit Nadeln auseinanderlegt, so findet man, dass es durchaus sphärische Gebilde sind, welche eben nur aneinander gelegt sind, ohne dass aber ihre Leiber irgendwie zu Netzen verwendet worden wären; es sei denn, indem sie Fortsätze aussenden." — Mir ist nach dieser grossentheils wörtlich gegebenen Schilderung der Sachverhalt noch nicht ersichtlich und ich verzichte sonach auf eine weitere Aeusserung.

Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Lief. 1867, p. 288 ff.) pflichtet dem wesentlichsten Theil meiner Ansicht über das sog. croupöse und diphtheritische Exsudat bei, hat aber in einigen Puncten eine andersartige Meinung. Bei der sog. Rachendiphtheritis ist ihm die Epithellage zu dünn, um ausschliesslich durch ihre fibrinöse Entartung die Pseudomembran hervorzubringen. Den Croup des Larynx und der Trachea lässt R. theils durch eine der meinigen gleiche Zellenmetamorphose entstehen (die Zellen sind zum Theil vielleicht die ursprünglichen Epithelzellen, zum grössern Theil aber Exsudatzellen, welche durch die homogene Grenzschicht an die Schleimhautoberfläche gelangt sind), theils aber durch die Gerinnung eines Exsudats. — Die obigen Angaben widerlegen wenigstens einige Angaben R.'s. Meine an andern Schleimhäuten, sowie an der Lunge gemachten Erfahrungen harmoniren mit meiner Anschauung vollständig.

Die Schleimhautveränderung der Oesophagusdiphtheritis bietet in jeder Beziehung die gleichen Verhältnisse dar wie bei der Rachendiphtheritis: meist sehr mässige Hyperämie, gewöhnlich vereinzelte Hämorrhagieen, Neubildung von Eiterkörperchen in derselben Weise und in denselben verschiednen Proportionen wie dort. Die Eiterbildung war constant und schon an Stellen vorhanden, wo die über der betreffenden Stelle der Schleimhaut liegenden Epithelien noch normal waren, während sie in einiger Entfernung davon sich fibrinös entartet zeigten. Sie war am stärksten in den obersten Schleimhautschichten, mit Ausnahme der Papillen, welche meist nur spärliche Kerne und Eiterkörperchen enthielten. Sie erstreckte sich aber in einzelnen Fällen durch die ganze Mucosa, durch das interstitielle Gewebe der Muscularis mucosa, die Submucosa bis in das Bindegewebe zwischen den

Muskeln der Ringfaserschicht. In den Interstitien der Submucosa fand ich hier und da einzelne Fettmolecüle. Die Betheiligung der spärlichen kleinen Schleimdrüsen des Oesophagus erschien meist gering. Nur einmal fand ich in dem interacinösen Bindegewebe eine reichliche Eiterbildung.

Die einzige Veränderung, welche ich an der diphtheritischen Auflagerung des Oesophagus sah, bestand in einem durch sehr reichliche Eiweiss- und Fettmolecüle bedingten Trüber- und gleichzeitig Mürberwerden derselben. Die Molecüle sitzen zunächst in den Gebilden innerhalb der Lücken des Netzwerks, während sie später auch das Netzwerk selbst zu betreffen scheinen. Es kam mir vor, als ob diese Veränderungen da, wo das Schleimhautgewebe von reichlicheren Hämorrhagieen durchsetzt ist, regelmässiger und rascher eintraten, als da, wo diese fehlen.

Die Frage nach den weiteren Veränderungen des fibrinösen Netzwerks hat theils allgemeines Interesse, theils wird sie von Wichtigkeit in Betreff der sog. Lösung der croupösen Pneumonie. — Eine schleimige Erweichung der Pseudomembranen sah ich nicht.

Ich habe die in Rede stehende Affection des Oesophagus bisher meist Diphtheritis genannt, da in den meisten meiner Fälle die an Stelle des Epithels sitzende sog. Auflagerung der Schleimhautoberfläche ziemlich fest anhaftete und da das Schleimhautgewebe mehr oder weniger exquisit den Character der Hyperämie, Hämorrhagie und Eiterinfiltration darbot. Ich leugne damit das Vorkommen eines Croups des Oesophagus nicht im mindesten, sah aber bisher noch keinen so eclatanten Fall desselben, wie z. B. die Fälle des gewöhnlichen Trachealcroups.

Primär fand ich die Diphtheritis des Oesophagus niemals. — Ebenso wenig sah ich dieselbe fortgesetzt vom Rachen oder Larynx: unter 25—30 Fällen von Croup oder Diphtheritis letzterer Organe fand ich niemals im Oesophagus selbst eine croupöse oder diphtheritische Affection; höchstens war die hintere Fläche der Giesskannenknorpel und stets nur in geringem Grade, meist blos an der Spitze mit einer Auflagerung bedeckt. — Secundär fand ich die Diphtheritis des Oesophagus unter denselben Verhältnissen wie Andre: am Ende schwerer acuter und chronischer Krankheiten, im Speciellen bei Abdominaltyphus, Pyämie, Cholera, Krebs, Tuberculose, eitriger Entzündung der Harnwegeschleimhaut und der Nieren, eitriger Gelenkentzündung.

Entgegen den gewöhnlichen Angaben waren in einer Anzahl dieser Fälle die deutlichsten Zeichen einer acuten Oesopha-

guserkrankung (Schmerz und Schwierigkeit, selbst vollständige Unmöglichkeit des Schlingens) vorhanden.

Von ungefähr zehn eigens beobachteten Fällen der reinen Oesophagusdiphtheritis theile ich nur zwei besonders hochgradige speciell mit.

Chronische Tuberculose. Hochgradige Diphtheritis des Oesophagus.

(Das 35jährige Weib bot die Symptome gewöhnlicher Lungen- und Darmtuberculose dar. In den letzten vier Lebenstagen hatte sie sehr bedeutende Schlingbeschwerden.)

Die Section (27. Januar 1866) ergab chronische, theils infiltrirte, theils miliare Tuberculose der Lungen mit reichlicher Pigmentinduration und einzelnen mittelgrossen alten Cavernen; chronische Bronchitis; zahlreiche tiefe tuberculöse Darmgeschwüre mit miliarer Tuberculose des Peritonäums und stellenweise älterer Chylusstagnation. Pharynx und Larynx waren normal. In der obern Hälfte des Oesophagus war die freie Oberfläche der Schleimhaut theils überall, theils vorzugsweise in der Richtung der Längsfalten verdickt, mit stellenweise linsen- und erbsengrossen rauhen Erhebungen, dabei überall von grauweisser Farbe. Die untere Hälfte des Oesophagus zeigte theils denselben Befund in noch höherem Grade, theils 1—2'' lange, der Längsaxe parallele, 1—3''' breite, bis 2''' hohe, grauweisse, glatte Massen, welche sich nur bei ziemlich starkem Darüberstreichen entfernen liessen. Auf dem Durchschnitt sowohl des frischen, als des Spirituspräparats sieht man bei genauer Betrachtung mit blossem Auge eine scharfe Grenze zwischen dieser Masse und der gleichfalls etwas verdickten, etwas gelblichen, mehr homogenen Mucosa sammt Submucosa. Die Muscularis des Oesophagus erscheint normal. Sowohl das oberste als das unterste Ende des Oesophagus waren in geringem Grade und gleichmässig, nicht fleckweise afficirt.

Krebs des untern Oesophagus und der hintern Magenwand. Diphtheritis des Oesophagus und Verstopfung desselben durch Ingesta.

52jähriger Mann, secirt am 8. April 1866.

(Pat. litt gegen anderthalb Jahre an den heftigsten Cardialgieen. In den letzten Lebensmonaten Erbrechen fast alles Genossenen. Zunehmende allgemeine Anämie und Abmagerung. Lange Agonie.)

Körper sehr abgemagert, an den Knöcheln schwach ödematös. — Schädel- und Halsorgane normal. — Linke Lunge an der Spitze verwachsen; in der Pleurahöhle $^1/_2$ Pfd. Flüssigkeit. Lunge mässig ödematös, blutarm. In der Spitze einzelne Narben, in denen kleine Höhlen, sowie kleine durch eingedicktes Secret verstopfte Bronchien liegen. Im untern Lappen einzelne Stellen schlaff infiltrirt. — Rechte Lunge vielfach verwachsen. In der Pleurahöhle c. 1 Pfd. Flüssigkeit. Die Lunge mässig emphysematös. Der obere und mittlere Lappen wie der linke obere; der untere an zahlreichen Stellen schlaff pneumonisch. Sämmtliche kleine Bronchien desselben erweitert. Bronchialdrüsen pigmentindurirt. — Herz ohne besondere Abnormität.

In der Bauchhöhle ca. 2 Pfd. klare Flüssigkeit. Der linke Leberlappen hängt an seiner untern Fläche an einer, mehrere □'' grossen Stelle mit der kleinen Magencurvatur und der vordern Magenwand zusammen. Ausserdem ist der Magen fest mit der Milz verwachsen; Magen selbst klein. An der vordern Wand eröffnet, entleert er schmutzig braune Flüssig-

keit, Blutgerinnsel und Speisereste. An seiner hintern Wand, 2'' vom Pylorus entfernt und an der Cardia, findet sich eine 7'' lange bis 3'' breite Masse, deren mittlerer Theil eine bis 2'' tiefe Geschwürsfläche bildet, während der Rand bis zollbreit und stellenweise zollhoch ist. Grund und Ränder sind mit einer reichlichen gallertartig-schleimigen Masse bedeckt, welche aber nur oberflächlich aufzusitzen scheint. Der Rand ist roth und schwarz punctirt, stellenweise granulirt, glatt, weich. Auf dem Durchschnitt sieht man die Mucosa, vorzüglich aber die Submucosa und Muscularis in eine bis $2^1/_2$'' dicke, homogene, sehr weiche, reichlichen markigen Saft gebende Masse verwandelt, in welcher die einzelnen Häute spurlos verschwunden sind. Die Grenze nach den normalen Theilen ist ziemlich scharf. An einzelnen Stellen, vorzugsweise nach der Leber zu, findet sich an Stelle der Neubildung eine gelbgrüne eiterartige Masse mit Höhlen; die Verwachsuug zwischen Leber und Magen ist kurz und fest, an einzelnen Stellen rein fibröser Natur, an andern liegen zum Theil eitrigweiche bis liniendicke Heerde. Die übrige Schleimhaut verdickt, mit reichlichem Schleim bedeckt. Die Neubildung setzt sich ausserdem noch in $^3/_4$ der Peripherie und gegen 2'' hoch in den Oesophagus herein fort. Hier ist dieselbe nirgends exulcerirt, weich; die Oberfläche stark injicirt, glatt; das Lumen daselbst mässig verengt. Oberhalb der Neubildung ist der Oesophagus in der Länge von c. 6'' erfüllt mit einer bis $^3/_4$'' dicken, in den peripherischen Theilen graugelben, in vieler Beziehung einer dicken gefalteten Haut ähnlichen, im Centrum verschiedene Speisereste (Brot, Fleisch, Ei u. s. w.) enthaltenden Masse. Die Schleimhaut erscheint in ihrem Epithel verdünnt. Das Schleimhautgewebe selbst ist nicht deutlich verdickt, während die Muscularis 2—3 mal dicker und hypertrophisch ist. Die äussern Häute normal. — Den Inhalt des Oesophagus bildeten Speisereste, zum Theil von Nahrungsmitteln, welche vor vier Tagen genossen waren, und in den peripherischen Theilen reichliche Pilzfäden, welche am meisten denen des Soor glichen. Das Epithel war in seiner inneren Hälfte diphtheritisch entartet.

Leber normal gross, mässig bluthaltig, etwas fester, braunroth. Galle dünn, blass. — Milz etwas grösser; ihr Gewebe braunroth, fester, blutarm. — Beide Nieren hängen an ihrem untern Ende durch eine gegen 2'' lange, $^1/_2$'' dicke, aus Nierensubstanz bestehende Masse unter einander zusammen. Das Nierengewebe an der Oberfläche congenital gelappt, blutarm, ohne Abnormität. — Die Lymphdrüsen hinter dem Magen grösser, nicht deutlich carcinomatös. — Der Dünndarm eng; seine Schleimhaut im obern Theile fleckig pigmentirt, im untern Theile normal, nur etwas dünner. Im Dickdarm spärliche Faeces; seine Häute normal. Retroperitonaealdrüsen normal.

b. Die mit Epitheleiterung complicirte Diphtheritis des Oesophagus.

Schon früher habe ich angegeben, dass sich die fibrinöse Entartung des geschichteten Pflasterepithels wahrscheinlich in der verschiedensten Weise mit der epithelialen Eiterbildung compliciren kann. Ich habe dabei nicht jene Art von Eiterbildung im Sinne, welche ich für die gewöhnliche croupöse und diphtheritische Metamorphose der Epithelien beschrieben habe, indem

sich hier regelmässig in den Lücken der vergrösserten Epithelzelle freie Kerne oder Eiterkörperchen finden. Ich meine vielmehr diejenige Eiterbildung, bei welcher mit der Bildung von Eiterkörperchen aus der Epithelzelle letztere selbst dem sofortigen Untergang durch eine Art von Erweichung des nicht zur Eiterkörperchenbildung verwandten Theils des Protoplasma, sowie der etwaigen Zellmembran verfällt, oder aber wo die Eiterkörperchen aus vielfacher Theilung der Epithelzelle hervorgehen.

Diese complicirte Diphtheritis wurde von mir in zwei verschiedenen Arten beobachtet:

Erstens in der Weise, dass an einer und derselben kleineren oder grösseren Stelle der Schleimhautoberfläche die grosse Mehrzahl der Epithelien Eiter producirt, während die übrigen die fibrinöse Metamorphose eingehen; beiderlei Arten von Epithel liegen unmittelbar nebeneinander. Fälle dieser Art sah ich nur einmal stellenweise am Oesophagus, öfter an der Mundschleimhaut von Leuten, welche an Stomatitis mercurialis litten. Bei letzterer sieht man neben zahllosen freien Eiterkörperchen an mehr oder weniger zahlreichen Epithelzellen die früher von mir geschilderten Stadien der fibrinösen Metamorphose. In beiderlei Arten ist die freie Oberfläche an meist kleinen Stellen grauweiss, etwas erhaben, aber ohne Unebenheiten; die betreffenden Flecke lassen sich mit einem etwas scharfen Instrument leicht und bei gehöriger Vorsicht selbst am Lebenden ohne Blutung abkratzen und zeigen dann ohne Weiteres unter dem Microscop die beiden Metamorphosen der Epithelien.

Zweitens kommt jene Complication in der Weise vor, dass scharf umschriebene Bezirke des Epithels Eiterbildung zeigen, während andere eben so scharf umschriebne und zum Theil mit blossem Auge sichtbare Stellen die fibrinöse Metamorphose darbieten. Hierbei ist entweder die Eiterbildung das Ueberwiegende, die fibrinöse Metamorphose das Untergeordnete; oder es findet sich der umgekehrte Fall. Das erstere Verhältniss fand ich nur einmal, in der Weise, dass die Epithelmasse in ihrer ganzen Dicke, aber wiederum mit Ausnahme der obersten Schicht stark abgeplatteter Epithelien, in Eiterkörperchen umgewandelt war, während sich stellenweise parallel der Längsaxe des Oesophagus Keile von fibrinösem Gewebe durch die ganze Epitheldicke hindurch erstreckten. Das zweite Verhältniss sah ich gleichfalls nur einmal. Die sämmtlichen Epithelien, mit Aus-

nahme der alleroberster, waren in beginnender oder fortgeschrittener fibrinöser Metamorphose. Stellenweise aber fanden sich wiederum parallel der Längsaxe des Oesophagus lange schmale Höhlen, erfüllt mit Eiterkörperchen innerhalb des Epithels.

Ich theile die beiden Fälle ihrer Seltenheit wegen speciell mit.

Krebs des Magens, der Leber, der Haut, der Muskeln, der Lungen, der Nieren. Eitrig-diphtheritische Oesophagitis.

62jähriges Weib, secirt am 2. December 1865.

Körper schlecht genährt. An Rumpf und Extremitäten finden sich in der Haut circa 20 erbsengrosse Knoten; die Haut ist darüber sehr dünn, verschiebbar; die Knoten selbst fest, weisslich, mit vascularisirtem Centrum. Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur blass, überall mit zahlreichen, stecknadelkopf- bis haselnussgrossen festen Knoten durchsetzt, von welchen die kleineren weisslich, homogen, die grösseren in der Mitte sehr gefässreich, rothbraun bis grauroth sind und am Rande eine schmale, weissliche, homogene Zone zeigen. Kein Oedem. An jedem Fusse finden sich 7 Zehen, je 2 grosse Zehen, die untereinander verwachsen sind und je 1 Zehe zwischen der letzten und vorletzten eingeschaltet, welche krallenförmig über den Rücken und die Basis der 4. Zehe weggeht.

Schädeldach an der Innenfläche mit reichlichem Osteophyt besetzt. Dura mater stark verdickt, besonders an der Convexität. Auf der Innenfläche letzterer Stelle eine schwer abstreifbare Schicht von feinsten Gefässen und kleinen Blutergüssen. Die Oberfläche der weichen Hirnhäute glatt und glänzend, stark hochroth gefärbt: zum Theil durch freies Blut zwischen Arachnoidea und Pia, zum Theil durch abnorme Vascularisation dieser Häute. Das Gehirn selbst sehr blutarm, etwas weicher. Ventrikel schwach erweitert; ihr Ependym etwas rauh. Gehirnarterien normal.

Schleimhaut der Rachen- und Halsorgane blassgelb, atrophisch. Die Schleimhaut an der Hinterfläche des linken Giesskannenknorpels durch eine rundliche Geschwulst hervorgedrängt. Diese ist erbsengross, liegt im linken Musc. crico-aryt. post., und gleicht den Muskel- und Hauttumoren. Die Schilddrüse colloid entartet, Halslymphdrüsen normal.

Die linke Lunge fest verwachsen. In dem parietalen wie visceralen Pleurablatt und im Zwerchfell zahlreiche stecknadelkopf- bis halbkirschengrosse Knoten von weisslichem Aussehen mit rothgrauem Centrum und feinen Gefässen an der Oberfläche. Die Lunge in beiden Lappen etwas emphysematös, lufthaltig, blutarm, schwach ödematös. Im untern Lappen, besonders in dessen unterem Rand und in der Nähe des letzteren circa 10 halberbsen- bis kirschengrosse Krebsknoten. Bronchien normal; die Bronchialdrüsen trocken, fest, schwarz, einzelne geschwollen, saftig, grauweiss. — In der rechten Pleurahöhle circa $1^1/_2$ Pfd. bräunlicher, schwach trüber Flüssigkeit. Beide Pleurablätter mit eben solchen Knoten in gleicher Zahl besetzt wie links. Der obere und mittlere Lappen wie links, der untere in seiner hinteren Hälfte ziemlich stark comprimirt, in seiner vorderen dagegen und in Bezug auf die ihn durchsetzenden Krebsknoten verhält er sich wie links. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. — Im Herzbeutel spärliche Flüssigkeit. Das Visceralblatt enthält ebenso wie das Parietalblatt circa 12 hanfkorngrosse, feste, weisse, homogene Knoten. Ganz ähnliche Knoten, bis zur Grösse einer Erbse, sitzen im Herzfleische, welches schlaffer, bräunlich ist. Herzhöhlen fast leer. Die venösen Klappen normal. Auf der Pulmonalklappe sehr

feine blasse frische Granulationen. Das Ostium aorticum ist fast verstopft durch eine schwammige Masse, welche von rother Farbe, fast fibrinfrei ist und aus blumenkohlförmigen, zarten Excrescenzen besteht, die auf der Ventrikelfläche der Aortenklappen aufsitzen. Die Arterienhaut schwach fettig degenerirt.

Die Leber steht mit dem rechten Lappen 2'' unter dem Thoraxrand hervor; der linke Lappen ist ungleich stärker vergrössert, ragt mit seinem untern Rand bis 1'' unter den Nabel und überschreitet in der Nabelgegend die Mittellinie nach links um 2''. Sämmtliche Abschnitte der Leber mit hühnerei- bis erbsengrossen Knoten der verschiedensten Art durchsetzt. Zahlreiche solcher Knoten liegen unmittelbar an der Serosa an, andere sind ringsum im Lebergewebe eingebettet, rundlich, meist ziemlich scharf umschrieben. Im Allgemeinen sind sämmtliche Knoten von weisser oder grauweisser Farbe, homogen, fest, geben mässig reichlichen milchigen Saft. Die kleineren Knoten erscheinen gefässlos, oder doch sehr gefässarm; die grösseren in ihrem Centrum rothgrau, weicher, nur an der Peripherie weiss, fest und homogen. Die grösseren Knoten in der Substanz der Leber enthalten eine centrale bis kirschengrosse Höhle mit höckriger Innenfläche und einem serösen, schwach blutigen Inhalt. Stellenweise endlich findet sich zwischen den Leberinselchen eine netzförmige, weissliche Infiltration. Das übrige Lebergewebe atrophisch, blutreich. Galle mässig reichlich, bräunlich. — In der Leberpforte feste Drüsenpackete aus vergrösserten, stark markig infiltrirten Lymphdrüsen zusammengesetzt. — Milz klein, Kapsel getrübt; Milzgewebe hellgrauroth, blutarm; Stroma vermehrt; übrigens ohne Abnormität.

Linke Niere 5'' lang, verhältnissmässig schmal und dünn. Corticalsubstanz normal breit, wie die Pyramiden blass und sehr blutarm, normal fest. Unter der locker aufsitzenden Kapsel erheben sich auf der sonst glatten Nierenoberfläche zahlreiche hanfkorn- bis halberbsengrosse, weissliche, feste, homogene Knötchen, deren einige auch im Nierengewebe sitzen. — Die rechte Niere ist $1^1/_2$'' lang und besteht eigentlich nur aus 2 Pyramiden mit der dazugehörigen Rindensubstanz und zwischen diesen aus festem atrophischem Gewebe ohne bestimmten Character. Jene beiden Stellen verhalten sich wie die entsprechenden Theile der linken Niere. — Magen klein, fast leer. Die Schleimhaut blass, gefaltet, mit zähem Schleim überzogen. Am Pylorustheil findet sich in der Magenwand ein kleinhühnereigrosser Knoten. Derselbe ist von ovaler Gestalt, liegt mit seiner Längsaxe parallel der grossen Curvatur, sieht dabei nach vorn, unten und hinten und reicht mit seinem rechten Ende bis genau an die Gränze des Duodenum. Auf der Innenfläche hebt sich der Knoten scharf von der gesunden Schleimhaut ab und zeigt steile Ränder; in der Mitte aber trägt er eine steil abfallende langgestreckte Vertiefung mit glatten, festen Wänden; ihr Boden liegt circa 4''' unter dem Niveau der Krebsoberfläche. (Das Ganze macht den Eindruck, als ob man den Rest eines perforirten Magengeschwürs vor sich habe, in dessen Narbe und um welches herum der Krebs sich entwickelte.) — Im Dünn- und Dickdarm reichliche theerartige Masse; die Schleimhaut blass, normal. Unter der Darmserosa mehrere halberbsengrosse Krebsknoten. Pankreas- und Mesenterialdrüsen normal. Die hinter dem Magen gelegenen Drüsen stark geschwollen, fest, krebsig degenerirt. — Uterus, übrige Genitalien und Blase normal.

Der Oesophagus hängt in normaler Weise mit der Umgebung zusammen. Seine Weite ist im obern Drittel normal; die übrigen zwei Drittel sind um die Hälfte weiter. Das alleroberste Stück des Oeso-

phagus bot mit blossom Auge nichts Abnormes dar. Die übrige obere Hälfte desselben zeigt auf der Schleimhaut, oben etwas spärlichere, nach der Mitte hin reichliche (ca. $^1/_4$ der Fläche einnehmende), blasse oder braunrothe Vertiefungen. Dieselben liegen parallel der Längsaxe des Organs, sind $^1/_2$—3''' lang, theils nur spaltartig, theils entsprechend dem Längsdurchmesser $^1/_4$—$^1/_2$, selten bis 1''' breit. Die übrige Schleimhautoberfläche ist ziemlich gleichmässig blassgelb gefärbt und zeigt insbesondre da, wo die genannten Vertiefungen spärlich sind, zahlreiche der Längsaxe fast parallele, $^1/_2$—3''' lange, sehr schmale, meist deutlich hervorragende, gelbe, mit der Staarnadel zum Theil im Zusammenhang entfernbare und entsprechend schmale Lücken hinterlassende Stellen. (Diese schmalen gelben Längsstreifen waren mir bei der Section entgangen, traten aber im Spirituspräparat auffallend deutlich hervor.) Auf der Schnittfläche bilden die Epithellage und die Mucosa für das blosse Auge eine über doppelt dickere, einzeln nicht zu unterscheidende, graugelbliche, weiche Masse, welche meist auch ohne Grenze in die ähnlich beschaffene, aber wenig verdickte Submucosa übergeht. Die Muscularis ist normal, vielleicht etwas weicher. — Die untere Hälfte des Oesophagus zeigt bis an die Cardia und an dieser selbst, in der gewöhnlichen zackigen Weise aufhörend, folgendes Verhalten. Ihr Lumen enthält reichliche schwärzliche, etwas übelriechende Flüssigkeit. Das Epithel sammt der Mucosa, deren Muscularis und dem grössten Theil der Submucosa fehlt zum allergrössten Theil vollständig. Die noch vorhandenen Reste dieser Schichten zeigen dieselben Vertiefungen, wie in der oberen Hälfte des Organs, meist schwärzlich gefärbt. Sie sind zum Theil so leicht zu entfernen, dass sie bis $^1/_2$'' lange, zottige Massen auf der Innenfläche bilden. Wo diese Schichten fehlen, liegt eine gelbliche, glatte, oder deutlich quergefaltete Fläche bloss, welche der queren oder Ringfaserschicht des Oesophagus mit spärlichen Resten der Submucosa entspricht.

Die microscopische Untersuchung der am wenigsten veränderten erstgenannten Stellen der Oesophagusschleimhaut ergab eine Combination von Eiterung im Epithel und in der Mucosa mit diphtheritischer Metamorphose des ersteren. Die mit blossem Auge sichtbaren gelben Längsstreifen zeigten sich auf dem Querschnitt als mehr oder weniger regelmässige Keile eines sehr zarten, in seinen kleinen Lücken meist je einen runden Kern oder ein Eiterkörperchen enthaltenden Netzwerks von derselben Beschaffenheit wie beim gewöhnlichen Trachealcroup. Diese Keile reichten meist durch die ganze Dicke des Epithellagers hindurch bis auf die Schleimhautoberfläche, ihre schmale Seite nach letzterer zukehrend. Seitlich waren sie gleichfalls scharf begrenzt — sie liessen sich, wie schon bemerkt, meist vollständig mit der Staarnadel herausheben. Neben diesen microscopischen diphtheritischen Keilen fanden sich noch zahlreichere, welche weniger breit waren und nur in den oberen Theilen der Epithelien sassen.

Die alleroberaten stark abgeplatteten Epithelien waren, wenn sie überhaupt noch vorhanden waren, nicht diphtheritisch entartet. — An Stelle des nicht fibrinös metamorphosirten Theils der Epithelzellen fanden sich so dicht bei einander liegende mittelgrosse freie Kerne und Eiterkörperchen, dass daneben an den allermeisten Stellen kein anderer Gewebstheil sichtbar war. Trotzdem war die Masse so fest, liess sich am gehärteten Präparat so gut zu feinsten Durchschnitten verwenden und letztere waren so schwer fein zu zertheilen, dass man irgend eine zwischen jenen Elementen befindliche Kittsubstanz annehmen muss. Nur hier und da waren zwischen den genannten Körpern Elemente sichtbar, welche kernlosen, ganz abgeplatteten oder gefalteten Epithelien glichen. An ganz vereinzelten Stellen waren unveränderte Epithelien sichtbar: Eiterkörperchenbildung in diesen sah ich nicht. Die alleroberaten Epithelzellen waren unverändert, nicht in Eiterung begriffen, aber an feinen Durchschnitten leicht ablösbar.

Das Schleimhautgewebe war an den meisten Stellen so stark von Eiterkörperchen durchsetzt, dass seine obere Grenze (nach dem Epithel) nicht sichtbar wurde. Das war nur da der Fall, wo die diphtheritische Entartung der Epithelien die ganze Dicke letzterer betraf; sowie an fein zerfaserten Präparaten, an denen noch spärliche Bindegewebsfasern sichtbar waren. Nur an wenigen Stellen sah man noch die Entstehung der Eiterkörperchen aus den Bindegewebszellen. — Die Muscularis der Mucosa zeigte stellenweise Reihen von Eiterkörperchen zwischen ihren Elementen. — Die Submucosa war fast durchaus nur von spärlichen und einzeln liegenden, blos am Rande der Ulcerationen von reichlichen Eiterkörperchen durchsetzt. Die spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus liessen innerhalb der erweiterten Acini die Epithelien theils nur vergrössert, theils in reger endogener Zellenbildung begriffen sehen. — Die eigentliche Muscularis war normal.

Die Geschwüre setzten sich, wie man schon mit blossem Auge sehen konnte, bis auf die Innenfläche der Ringfaserschicht der Muscularis fort; überall waren noch Reste der Submucosa, besonders elastische Fasern, vorhanden.

So weit sich aus der anatomischen Untersuchung ein Schluss auf den Krankheitsprocess des Oesophagus machen lässt, war der Verlauf folgender. Die in jeder Beziehung stärkste und am weitesten vorgeschrittene Veränderung zeigte das Epithel. Dasselbe war zum grössten Theil in Eiter, zum kleinern in diphtheritische Pseudomembran umgewandelt — in beiderlei Gestalt

unfähig, den Functionen des Organs irgend welchen Widerstand entgegenzusetzen, sondern im Untergang begriffen. Erst später scheint die eigentliche Mucosa ergriffen worden zu sein. Sie zeigt nur Eiterinfiltration. Noch später zeigt sich diese in dem spärlichen Bindegewebe zwischen den contractilen Zellen der Muscularis der Mucosa. Zuletzt wird die Submucosa ergriffen.

Viel anders gestaltete sich die Combination von Diphtheritis und Eiterung des Epithels im folgenden Falle.

Cholera im typhoiden Stadium. Beiderseitige Pneumonie. Diphtheritisch-eitrige Oesophagitis.

55jähriger Mann, secirt am 23. September 1866.

Der betreffende Kranke, starker Potator, war am 16. September an Cholera erkrankt und vorzugsweise der secundären doppelseitigen Pneumonie erlegen. Die Darmveränderung bot nur wenig Characteristisches mehr. Der Oesophagus war etwas starrer. Seine Innenfläche war mit Schleim und einzelnen Speiseresten bedeckt, nicht längsgefaltet, unterhalb des Schleimüberzugs stellenweise mit einer sehr zarten grauen netzförmigen Membran überzogen, stärker geröthet. Stellenweise fanden sich im untern Theil des Organs längliche, sehr flache Erhebungen von gelblicher Farbe. Die Schnittfläche zeigte die Epithellage deutlich verdickt, weicher, leichter abstreifbar und entsprechend jenen Erhebungen undeutliche Eiteransammlungen, welche für das blosse Auge im Schleimhautgewebe selbst zu sitzen schienen.

Die microscopische Untersuchung ergab, dass die sämmtlichen Epithelien des Oesophagus, mit Ausnahme der obersten Lagen, diphtheritisch entartet waren, meist erst in früheren Stadien, indem fast überall noch undeutliche Zellengrenzen sichtbar waren. Dabei lagen in allen Lücken des zarten Netzwerks deutliche Eiterkörperchen. — Daneben ergaben fast alle Durchschnitte noch einen weiteren Befund. Meist zeigten sich nämlich nur in der untern Hälfte, seltner gleichzeitig auch in der obern, sehr selten in letzterer allein Anhäufungen von Eiterkörperchen. Diese Haufen lagen stets parallel der Längsaxe des Organs und schienen an den meisten Stellen bis linienlang, $^1/_{20}$—$^1/_6'''$ dick zu sein. Auf dem Querschnitt waren sie stets scharf begrenzt, gewöhnlich regelmässig rund und umgeben nach oben von ganz abgeplatteten, nach unten von zackigen, in diphtheritischer Metamorphose begriffenen Epithelien. Stellenweise lagen diese Höhlen so nahe beieinander, dass sich zwischen ihnen nur eine oder wenige ganz abgeplattete, faserähnliche Epithelien befanden. Die in den Abscessen enthaltenen Eiterkörperchen waren selten normal, meist schwach, stellenweise auch stark fettig entartet. Ferner fanden sich Höhlen, wo neben meist wenigen Eiter-

körperchen ein ganz unregelmässiges Netzwerk fadig geronnenen Schleims zum Vorschein kam. Weiterhin fanden sich Abscesschen, besonders in den obersten Lagen, welche mit Speiseresten pflanzlicher Natur erfüllt waren.

Das Schleimhautgewebe des Oesophagus war von den in der beschriebenen Weise entarteten Epithelien allerwärts ganz scharf abgesetzt. Es bot eine mässige Infiltration mit Eiterkörperchen dar, meist noch in so frühen Stadien, dass diese Körperchen lange schmale Reihen bildeten. Die Schleimhautgefässe waren weiter und enthielten reichliche farblose Blutkörperchen. Die Gefässe der Submucosa verhielten sich ebenso; zwischen ihren Bindegewebsfasern und Bündeln lagen fast überall Reihen von Fettmolecülen.

B. Die phlegmonöse Oesophagitis.

Die phlegmonöse Oesophagitis charakterisirt sich durch eine unter hochgradiger Hyperämie und unter mehr oder weniger zahlreichen Hämorrhagieen verlaufende, wahrscheinlich sehr acute Kern- und Zellenneubildung, welch letztere vorwiegend das eigentliche Schleimhautgewebe betrifft. Die Hyperämie zeigt den höchsten Grad von Verlängerung und Erweitrung vorzugsweise der dickern und dünnen Kapillaren; alle Gefässe sind strotzend mit Blutkörperchen erfüllt; die gröbern mit rothen und farblosen ungefähr in der normalen Proportion, während die feinsten Kapillaren vorwiegend, stellenweise selbst allein farblose Blutkörperchen enthalten. Die Hyperämie ist wahrscheinlich die erste Veränderung und keinenfalls abhängig von der ihr allerdings rasch nachfolgenden Zellenneubildung der Schleimhaut. — Die Neubildung der Kerne und Zellen geschieht in der gewöhnlichen Weise von den Bindegewebskörperchen aus. Vielfach scheinen die Kerne frei zu bleiben und sich erst in Eiterkörperchen umzuwandeln. Die mit der Neubildung einhergehende Erweichung der Grundsubstanz, sowie die meist ausserordentliche Menge der neugebildeten Elemente, welche weiterhin Anämie des Gewebes zur Folge hat, sind der Grund, dass das alte Gewebe und die Neubildung selbst sehr rasch in einen albuminösen und fettigen Detritus zerfallen. Das Epithel leidet in keiner charakteristischen Weise, scheint sich namentlich auch nur ausnahmsweise an der Zellenneubildung zu betheiligen. Die Muscularis der Mucosa entartet fettig. Die Submucosa erkrankt erst später: ein kleiner Theil ihrer Bindegewebskörperchen erfüllt sich mit spärlichen Fettmolecülen oder wuchert gleichfalls und bildet Eiterkörperchen; der grösste Theil der Submucosa ist in dem Raume zwischen den

Bindegewebsbündeln (Lymphgefässe?) erfüllt von Fettmolecülen, welche bald ein sehr schmales, bald ein auffallend breites Netzwerk bilden. Die eigentliche Muscularis des Oesophagus zeigt nichts Bemerkenswerthes.

Ich sah diese Affection in ihren höhern Graden nur ein einziges Mal und zwar secundär. Sie ist wahrscheinlich meist mit der Diphtheritis des Oesophagus zusammengeworfen worden. Von dieser unterscheidet sie sich schon mit blossem Auge durch die dunkle Färbung der Schleimhautoberfläche, durch das nicht verdickte und glatte Epithel und durch die starke Verdickung, Weichheit und Homogeneität des eigentlichen Schleimhautgewebes.

Lungenemphysem etc. Phlegmonöse Entzündung des Oesophagus.

49jähriger Mann, secirt am 4. Mai 1865.

(Patient, früher Schullehrer, dann Garibaldianer, zuletzt Bierknecht. Potator. Starb an Manie.)

Körper gut genährt, mit ausgebreiteten dunkeln Todtenflecken. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig, schwach ödematös. Muskulatur gut entwickelt, braunroth; starke Starre.

Schädeldach weit, in der vorderen Hälfte mit zahlreichen tiefen Gruben von Pacchionischen Granulationen. Dura mater dem entsprechend verdünnt oder perforirt. Weiche Hirnhäute an der Oberfläche gleichmässig stark getrübt; an obigen Stellen zahlreiche, sich zum Theil sandig anzufühlende Pacchionische Zotten. — Hirnsubstanz blutarm, zäh; auf der Schnittfläche an den meisten Stellen der Marksubstanz etwas einsinkend. Ventrikel weiter.

Schleimhaut der Zungenwurzel und des Rachens mit reichlichem Schleim bedeckt, ziemlich stark injicirt, mässig ödematös; ebenso die des Larynx und der oberen Trachea. In jeder Pleurahöhle c. 1 Pfd. gelblicher klarer Flüssigkeit; die Lungen an den Rändern stark emphysematös, im hinteren Theile der unteren Lappen comprimirt.

Die linke Lunge im oberen Lappen emphysematös, sehr blutreich, mässig ödematös, gleichmässig stark pigmentirt; der untere Lappen etwas weniger lufthaltig, ebenso blutreich, hinten und unten vollständig luftleer. Mässige chronische Bronchitis mit spärlichem Secrete. Bronchialdrüsen schwarz, fest. — Rechte Lunge ebenso, nur etwas weniger blutreich. — Herz normal, über 6'' breit, gegen 4'' lang; im linken Ventrikel weiter, dickwandig und starr; im rechten schlaff und dünnwandig. Herzfleisch blass grauroth, besonders zunächst dem Endocardium; in den übrigen Theilen graugelb und grauroth, weicher, weniger deutlich fasrig. Sehnenfäden mässig verdickt, nicht verkürzt; ebenso das Klappensegel am Rande. Das rechte Herz über doppelt weiter; das Endocardium und die angrenzenden Schichten der Muscularis fein gelb gefleckt. Tricuspidalis stellenweise schwach verdickt. Rechter Vorhof von gleicher Weite wie der Ventrikel. Muscularis desselben dünner. Aortenklappen gleichmässig schwach verdickt. Aorta selbst weiter und dünner.

In der Bauchhöhle c. 1 Pfd. klarer Flüssigkeit. Leber etwas dicker; am vorderen Rande stumpfer; Kapsel getrübt; Lebergewebe blutarm, fester, ziemlich deutlich acinös; die Acini im Centrum gelblich, weiter nach aussen

grauroth oder gelbroth, die Messerklinge schwach fettig beschlagend. Die grossen Gefässe normal, nur die grösseren Aeste der Lebervene in der Innenhaut verdickt. Galle dünn. — Milz normal gross; Gewebe braunroth, blutreich, weicher und brüchig. — Nieren fast um die Hälfte grösser, fest anzufühlen. Kapsel dünner, stellenweise fester ansitzend. Die Oberfläche mit zahlreichen flachen Narben, grauroth. Rinde etwas breiter, homogen, braunroth, fest; Pyramiden mässig injicirt und fest. — Magen gross, mit mässigen Speiseresten, an der Oberfläche stellenweise blutigen Schleim enthaltend. Schleimhaut stärker injicirt und weicher. — Das obere Drittel des Oesophagus verhält sich gleich dem Rachen. Die untern zwei Drittel, besonders das letzte, zeigen der Längsachse parallele, das ganze Organ entlang sich erstreckende, 1—2''' breite, $^1/_4$ — $^1/_2$''' hohe, graubraune oder schwärzliche, ziemlich starr sich anfühlende, an der Oberfläche glatte, (niemals rauhe oder mit Exsudat belegte) Falten, zwischen denen nicht infiltrirte, aber gleichfalls dunkel gefärbte Schleimhaut liegt. Diese Beschaffenheit endet mit scharfer Gränze an der Cardia. Nur die nächstangrenzenden Schleimhautstellen des Magens sind zunächst den Falten stärker injicirt. Der Durchschnitt durch jene Stellen zeigt die Schleimhaut stark verdickt, braunroth, homogen, mässig fest. — Der Dünndarm enthält reichliche gallige, stellenweise blutige Flüssigkeit. Schleimhaut desselben in der obern Hälfte stark venös injicirt. Im Dickdarm spärliche Fäces. Schleimhaut blass. Mesenterialdrüsen und Nebennieren normal. Zwischen den Läppchen des Pankreas frische Hämorrhagien. — Muscularis der Harnblase etwas hypertrophisch.

Die microscopische Untersuchung der wenig afficirten Stellen des Oesophagus zeigte die sämmtlichen Epithelien erhalten, gleichmässig schwach albuminös getrübt, wenig geschwollen, weniger regelmässig gestaltet, etwas weniger fest untereinander zusammenhängend. Das Schleimhautgewebe bot nur an wenigen Stellen Kerntheilung der Bindegewebskörperchen dar; an den meisten Stellen lagen mässig reichliche, an wenigen zahlreiche, gleichmässig vertheilte, freie runde Kerne und spärliche Eiterkörperchen. Die Gefässe in allen Tiefen der Schleimhaut gleichmässig stark injicirt. Die übrigen Schichten des Oesophagus normal, nur stark hyperämisch.

An den stärker afficirten Schleimhautstellen waren die Epithelien stärker albuminös, zum Theil auch schwach fettig getrübt, leicht von der Schleimhautoberfläche abzuheben und leicht ihren gegenseitigen Zusammenhang verlierend. Das Schleimhautgewebe war stark geschwollen. Die Papillen waren theils ganz verschwunden (wohl weil sie in die geschwollene Schleimhaut mit hereingezogen waren), theils in kurze, breitere Bildungen verwandelt, welche in einer weniger deutlich fasrigen Substanz mit spärlichen Eiweissmolecülen meist dilatirte Gefässe darboten. Das übrige Schleimhautgewebe war fast überall ohne Spur einer Faserung, durchsetzt von äusserst reichlichen albumi-

nösen und spärlichen fettigen Molecülen. Nur an einzelnen Stellen fanden sich sehr dichte, freie, runde, glänzende Kerne und zwischen diesen einzelne 1—3kernige Eiterkörperchen. Die tiefsten Schichten der Mucosa enthielten hier und da kleine Abscesse. Die obern Schleimhautschichten zeigten mit Ausnahme der Papillen keine Gefässe, während diese in den untersten Schichten sehr weit und strotzend erfüllt waren. In ihrem Inhalt fanden sich theilweise reichliche farblose Blutkörperchen. Hier und da lagen in den tiefern Schleimhautschichten auch frische Hämorrhagieen. Die Muscularis der Mucosa war überall mässig, meist nur in einzelnen Elementen, stellenweise in stärkerer Ausbreitung, fettig entartet. In dem Bindegewebe zwischen ihren Bündeln lagen mässig reichliche, gleichmässig vertheilte freie Kerne und Eiterkörperchen. — Die Submucosa war an den wenigsten Stellen normal; an andern waren ihre Bindegewebskörperchen schwach fettig entartet; an noch andern zeigten sie Kerntheilung. An den meisten Stellen fanden sich in den obersten Schichten der Submucosa spärliche Eiterkörperchen, während die übrigen Schichten derselben in dem Raume zwischen den Bindegewebsbündeln eine verschieden starke Anhäufung feinster Fettmolecüle zeigten. Diese Molecüle bildeten zwischen jenen Bündeln ein meist vollständig zusammenhängendes Netzwerk, welches bald äusserst schmal war, indem nur 1 oder 2 solche Molecüle nebeneinander lagen, bald aber auch eine Breite von $^1/_{300}$, hier und da selbst $^1/_{100}'''$ darbot. Am reichlichsten fanden sich die Molecüle, am dicksten war das Netzwerk in dem untern Theil der obern Hälfte der Submucosa. Die Ansicht, dass diese Molecüle in dem erweiterten Bindegewebskörperchennetz der Submucosa gelegen seien, ergab sich nach Zusatz von Reagentien, sowie an zerfaserten Präparaten als unhaltbar: bei jenen sah man nie eine Membran um die Molecüle; an diesen sah man die Molecüle rings um die Bindegewebsbündel, meist in Reihen, parallel deren Längsaxe herumliegen, so dass die Bündel stellenweise wie fein bestäubt aussahen. Nach derartigen Bildern kann man die Molecüle ebensowenig in das etwaige Capillarlymphnetz der Submucosa verlegen: weder die untern Lagen der Mucosa, noch das intermusculäre Bindegewebe der Muscularis der Schleimhaut zeigten ähnliche Verhältnisse. Auch zu den elastischen Fasern standen sie in keinem regelmässigen Verhältniss. Endlich konnten sie auch nicht von fettig entarteten Eiterkörperchen der Submucosa herrühren. Sonach muss die Entstehungsweise dieser unter ähnlichen Verhältnissen so häufig vorkommenden Molecüle vorläufig für unbekannt erklärt werden.

Cholera. Geringe phlegmonöse Oesophagitis.

35jähriger Mann, secirt am 5. October 1866.

(c. 12tägige Dauer der mässig intensiven Cholera. In den letzten Tagen starkes Delirium tremens. — Pat. war Potator.)

Die Section ergab den gewöhnlichen Habitus einer Säuferleiche. Der Dünndarm zeigte einen mässig entwickelten acuten Catarrh, der Dickdarm stellenweise Schleimhauthämorrhagien. Die Musc. recti abdominis waren in den untern Theilen exquisit colloid entartet. — Der Oesophagus war in den obern Theilen normal. Die untere Hälfte desselben war etwas weiter. Die Oberfläche der Schleimhaut war durchaus röthlich gefärbt, rauh oder fein schuppig, leicht mit dem Messer abzukratzen. Die Schleimhaut erschien auf dem Durchschnitt deutlich verdickt, schmutzigröthlich, weicher, ebenso in geringerem Grade die Submucosa.

Das Microscop ergab am Oesophagus Verhältnisse, welche nur als geringerer Grad des vorher beschriebenen Falls sich auffassen liessen. — Das Auffallendste war auch hier die sehr starke Verlängerung und Erweiterung aller Gefässe oberhalb der eigentlichen Muscularis, sowie ihre vorwiegende Erfüllung mit farblosen Blutkörperchen. Die Gefässe der Schleimhautpapillen waren so weit, dass die Papillen selbst meist nur aus der Gefässschlinge zu bestehen schienen. — Die Epithelien zeigten denselben Process, wie im vorigen Falle, nur an ganz vereinzelten kleinen Stellen fand sich eine wahre Eiterung im Epithel, — was in der vorigen Beobachtung nirgends constatirt werden konnte. — Die Schleimhaut zeigt zuerst nur in der obern, später auch in der untern Hälfte eine mässig reichliche Neubildung von Kernen und von Eiterkörperchen. Daneben aber sind überall noch die Bindegewebsfasern deutlich sichtbar. — Die Muscularis der Schleimhaut ist ohne Abnormität. — Die Submucosa zeigt die stärkste Hyperämie aller ihrer Gefässe. Ihre spindelförmigen Zellen sind auffallend lang und dick geworden und enthalten theilweise einzelne Fettmolecüle, während gleiche Molecüle häufig auch in der unmittelbaren Umgebung der Zelle lagen.

XXXI. Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus.

Von **Dr. Oscar Wyss,**
Privatdocent in Breslau.

Vor einiger Zeit hat Virchow im 32. Bande seines Archivs (1865, pag. 117) von Neuem seine Ansichten über den katarrhalischen Icterus mitgetheilt und den Satz, „dass Icterus catarrhalis so viel bedeutet als Katarrh der Portio intestinalis ductus choledochi" stricte hingestellt. In demselben Aufsatze weist er darauf hin, dass der Icterus bei Phosphorvergiftung wahrscheinlich ein Icterus catarrhalis sei; dasselbe haben Munk und Leyden nachgewiesen, indem sie 1) darauf aufmerksam machten, dass die gallige Färbung der Schleimhaut des Duodenums und Darminhaltes fehlt und 2) durch Bestätigung meiner Beobachtung betreffs des Vorkommens der Gallensäuren im Harn bei Phosphorvergiftung (vgl. Schweizer. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. III. pag. 324 u. 325). Später sprachen sich auch Andere, z. B. von Pastau (Statist. Bericht über das Krankenhaus zu Allerheiligen für 1864) dafür aus, dass der Icterus bei Phosphorvergiftung ein catarrhalischer sei; doch blieben immerhin noch einige Punkte unaufgehellt.

Man fand namentlich das 3. von Virchow (l. c.) für den Ict. cat. aufgestellte Kriterium, die plötzliche Erweiterung und gallige Färbung des ganzen übrigen Duct. choled. bei Enge und farblosem Zustand der Portio intestinalis wiederholt nicht oder nur theilweise, und zwar vermisste man namentlich die Erweiterung und die gallige Färbung des obern Abschnittes des Duct. choled. und Duct. hepaticus. Ich selbst habe diese beiden Veränderungen mehrmals bei Phosphorvergiftung vermisst, und einmal vermisste ich sogar (beim Menschen) mit Sicherheit das zweite Kriterium, den weissen Schleimpfropf im untersten Abschnitt des Duct. choled.; es war gleichwohl Icterus und farbloser Schleim in den nicht ausgedehnten Gallengängen, blasser, nicht galliger Inhalt im Darm vorhanden. Bei Hunden habe ich ebenfalls wiederholt keinen Schleimpfropf in der Pap. duodenalis gefunden. Diese widersprechenden Befunde veranlassten mich, die Frage betreffs des Zustandekommens des Icterus bei Phosphorvergiftung einer erneuten Prüfung zu unterwerfen und zwar zu untersuchen, ob Thiere mit Gallenfisteln nach der Intoxication

mit Phosphor auch Icterus bekommen. Kam letzterer bloss durch Verschluss der Portio intestinal. duct. choledoch. zu Stande, so durfte selbstverständlich bei Vorhandensein einer Gallenfistel kein Icterus eintreten, da ja die Galle nach aussen abfliessen konnte.

Ich legte mit Herrn cand. med. Alter, der nächstens die betr. Versuche ausführlich in seiner Inauguraldissertation mittheilen wird, Hunden Gallenfisteln an, theils solche mit doppelter Unterbindung und Excision eines Stücks des Duct. choledochus, theils solche, wo ich bloss die Gallenblase in eine Bauchwunde einnähte und dann eröffnete; nachdem die Bauchwunde geheilt war und die Thiere sich von der Operation vollständig erholt hatten, was bei der letztgenannten Methode sehr rasch geschieht, vergifteten wir sie mit Phosphor, indem wir ihnen Phosphoröl (0,18—0,3 grmms. P. in 30 grmms. Oel) ins Rectum einspritzten. Um das Erbrechen möglichst zu umgehen, spritzten wir das Gift nicht in den Magen ein; ausserdem ist diese Applicationsmethode bequemer, und ruft ziemlich sicher Icterus hervor*). (Vergl. meine Angaben in d. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. Bd. III, p. 322.)

Es zeigte sich nun:

1) Dass die Gallenfistelhunde ganz constant ebenfalls Icterus bekamen und zwar sowohl wenn der Duct. choledoch. unterbunden war, als auch wenn dies nicht der Fall war.

2) Dass in dem icterischen Harn der Hunde constant sich Gallensäuren nachweisen liessen (mit Ausnahme in den schwach galligen Urinen zu Anfang und Ende des Icterus).

3) Dass während des Icterus aus der Gallenfistel nicht, wie vorher, die Galle unbehindert abfloss, sondern bald mit viel Schleim gemengt und sparsamer als sonst, entleert wurde, bald auch ganz abzufliessen aufhörte, während sich in der Fistel farbloser dicker Schleim ansammelte, der sich mechanisch entfernen liess, worauf mitunter einige Tropfen Galle sich entleerten.

Es geht hieraus hervor:

1) Dass der Icterus bei Phosphorvergiftung in der That ein Icterus catarrhalis ist, indem direct die katarrhalische Affection der Schleimhaut der Gallengänge, verbunden mit der Production eines sehr reichlichen, schleimigen, zellenreichen Secretes, die

*) Ich muss in dieser Hinsicht Munk und Leyden (Acute Phosphorvergiftung pag. 83) gestützt auf frühere und neuere Erfahrungen (an Hunden) direct widersprechen; jene stützen indess ihre Ansicht, dass bei Intoxication vom Rectum aus der Phosphor keinen Icterus hervorrufe, nur durch Ein Kaninchenexperiment (p. 34).

vor der Vergiftung mit Phosphor und nach Ablauf des Icterus nie bestand, nachgewiesen werden konnte.

2) Dass Icterus catarrhalis nicht so viel bedeutet als Katarrh der Portio intestinalis ductus choledochi, sondern dass er durch die Anhäufung des zähen, schwierig in den engen Canälen sich fortbewegenden Schleims (katarrhalischen Secretes), der die Gallengänge verstopft und die hinter ihm nachrückende Galle staut, zu Stande kommt.

3) Dass das Fehlen von Galle in den grossen Aesten des Ductus hepaticus und choledochus bei vorhandenem Stauungsicterus dann vorkommt, wenn sämmtliche zu diesen Gängen zuführenden Gallenwege durch den in ihnen angehäuften Schleim für die secernirte Galle undurchgängig geworden sind und die in den grössern Lebergängen resp. Gallengang vor Beginn des Icterus vorhanden gewesene Galle ins Duodenum sich entleert hat oder resorbirt worden ist: ein Umstand, der selbstverständlich nur ausnahmsweise zutrifft, wesshalb dieser farblose Inhalt der Gallenwege auch nur ausnahmsweise beobachtet wird. Sind aber — und das ist das Gewöhnliche — nicht alle Aeste des Duct. hepat. durch Schleim völlig verstopft, so kann mehr oder weniger Galle in die grossen Gallengänge abfliessen und hier sich ansammeln und unter Umständen in Folge einer Schwellung der Portio intest. ductus choledochi wieder sich stauen. — Ich will also keineswegs das Vorkommen eines Verschlusses der Portio intestinalis ductus choledochi läugnen; nur kann ich nicht gelten lassen, dass diese Schwellung constant das ursächliche Moment des Icterus catarrhalis sei.

1. Juli 1867.

XXXII. Choleraepidemie unter den Arbeitern der Zeitzer Zuckerfabrik.

Von **Dr. Adolf Richter**
in Zeitz.

Von der im Jahre 1866 herrschenden Choleraepidemie blieb mein Wohnort Zeitz fast ganz verschont. Es kamen in Zeitz im Ganzen nur 22 Fälle vor und davon waren 10 nachweislich eingeschleppt. Der erste dieser Fälle ereignete sich den 31. August, der letzte den 27. October. Nach dieser Zeit schien in Zeitz die Cholera ganz erloschen zu sein.

Da auf einmal, in den ersten Wochen des December traten unter den Arbeitern der bei Zeitz gelegenen Zuckerfabrik sehr zahlreiche Fälle von Durchfällen auf. Von 180 Arbeitern erkrankten nach und nach mindestens 60 in höherem oder geringerem Grade an dem genannten Leiden, während in der Stadt und den benachbarten Dörfern Diarrhöen selten waren.

Am 16. December trat der erste, ziemlich leichte Choleraanfall bei einem Arbeiter aus dem Gährlocal jener Fabrik auf. Er wurde nach seinem Heimathsdorfe Rippicha (1 Stunde südlich von Zeitz gelegen) geschafft und genas in c. 5 Tagen. Am 20. erkrankte sein jüngstes 3jähriges Kind an der Cholera, am 23. seine Frau und eine 9jährige Tochter. Die Kinder starben in wenig Tagen, die Frau genas.

Am 19. December befiel die Cholera eine 25jährige Rübenträgerin aus Zeitz. Sie starb in Folge des Typhoids am 8. Januar 1867. Von den mit ihr in einer Stube wohnenden Personen erkrankten 4, in der benachbarten Stube 2, es starb eine Person.

Am 21. December wurde ein Zuckerbodenarbeiter befallen. Er wurde nach Breitenbach (einem $1^1/_2$ Stunden südwestlich von Zeitz gelegenen Dorfe) geschafft und genas in $1^1/_2$ Wochen. Seine Mutter starb an der Cholera nach eintägigem Krankenlager den 27. December.

Am 22. December erkrankte wieder ein Arbeiter aus dem Gährlocal. Er starb nach 2 Tagen in seinem Heimathsdorfe, ohne weitere Ansteckung hervorzurufen.

Vom 23. bis 27. December war wegen der Weihnachtsfeiertage die Fabrik geschlossen. Die Durchfälle unter den Arbeitern minderten sich; Cholerafälle kamen nicht mehr vor. Als am 28. December die Arbeit wieder begann, fingen die Durchfälle wieder an und am 13. Januar 1867 zeigte sich wieder ein Cholerafall. Er betraf eine am Waschrade beschäftigte städtische Arbeiterin. Sie selbst genas nach c. 8 Tagen; ein Mitbewohner des Hauses aber, ein 45 Jahre alter Weber, erkrankte am 17. Januar und starb am Tage darauf.

Am 18. Januar wurde die Campagne geschlossen und nach dieser Zeit hörten die Durchfälle bei den Arbeitern der Zuckerfabrik von selbst auf und Cholerafälle kamen auch nicht weiter zur Beobachtung.

Die kleine 16 Fälle umfassende Epidemie betrifft lediglich Arbeiter der Zuckerfabrik nebst deren nächsten Familienangehörigen und in 3 Fällen Mitbewohner desselben Hauses. In der ganzen übrigen Stadt, sowie den Dörfern der Umgegend sind seit dem 28. October 1866 keine weiteren Fälle von Cholera vorgekommen. Die Krankheit beginnt, nachdem vorher einige Wochen (lediglich unter den Zuckerfabrikarbeitern) häufige Durchfälle vorgekommen waren; sie steht still, sobald die Fabrik während des Weihnachtsfestes einige Tage feiert. Wenige Tage nach Wiedereröffnung der Arbeit stellen sich wiederum häufiger Durchfälle ein und in c. 14 Tagen wiederum ein Cholerafall. Die Fabrik schliesst ihre Campagne und Durchfall sowie Cholera hören auf.

Dies Alles deutet mit Entschiedenheit darauf hin, dass in der Fabrik selbst d. h. in der Beschäftigungs- und Lebensweise der Arbeiter die Ursachen zum Ausbruche der Krankheit zu suchen sind.

Sehen wir also zu, welchen Schädlichkeiten die Arbeiter der Zeitzer Zuckerfabrik ausgesetzt waren.

Die wesentlichsten möchten folgende 4 sein:

1) Die grosse Mehrzahl der Leute (mit Ausnahme der Rübenträger und Ablader) arbeiten in Räumen, die eine Temperatur von 20—32° R. haben; sie gehen deswegen halb nackend. Aber ebenso entblösst gehen sie auch auf den Hof, den Abtritt etc., und wenn draussen eine Kälte von 10° herrschte.

2) Ziemlich die Hälfte der Arbeiter sind vom Lande und gehen täglich in ihren grösstentheils durchnässten und mangelhaften Kleidern ohne Rücksicht auf das Wetter 1—1½ Stunden weit nach Hause. Und auch die städtischen Arbeiter haben einen eine halbe Stunde weiten äusserst zugigen Weg nach der Stadt zurückzulegen.

3) Die Nahrung der Arbeiter besteht fast nur aus Kartoffeln, Brod und Cichorienkaffee, ist also eine für ihre Anstrengungen unzureichende und dies um so mehr, da viele zur Verbesserung des Lohnes alle 2 Tage eine Doppelschicht machen, d. h. sie arbeiten in 3 Tagen 48 statt 36 Stunden.

4) Das Trinkwasser entnehmen die Arbeiter theils aus einem neben der Fabrik gelegenen Brunnen, theils trinken sie das zum Fabrikgebrauche aus dem in der Nähe vorüberfliessenden Flusse gepumpte Wasser. Das Brunnenwasser aber muss

als ein ganz schlechtes bezeichnet werden, da es schlechtschmeckend, übelriechend, trübe und reich an organischen Bestandtheilen ist, welche offenbar aus den in unmittelbarer Nähe des Brunnens liegenden Latrinen, zum Theil vielleicht auch aus einem ebenso nahe gelegenen schlammreichen Wasserreservoir herstammen. — Das Flusswasser ist für gewöhnlich recht rein und eignet sich ganz gut zum Trinken; aber seit dem Anfang des December war Thauwetter eingetreten, es war reichlich mit Schneewasser gemischt, sah ganz trübe und milchig aus und enthielt sicher auch mancherlei organische Beimischungen, die mit dem schmelzenden Schnee von den Feldern und aus den Viehhöfen der am Flusse liegenden Dörfer in das Wasser gelangt waren.

Dass die drei ersten Punkte, wenigstens für sich allein, nicht im Stande waren, den Ausbruch der Cholera zu bedingen, ist leicht ersichtlich. Denn in einer ganzen Anzahl anderer hiesiger Fabriken, wie: in Druckereien und Färbereien, Eisengiesserei, Schweelereien, Mineralöl- und Paraffinfabriken etc., sind ja die Arbeiter ganz denselben Schädlichkeiten ausgesetzt, die Temperaturunterschiede sind ebenso grell und ebenso häufig, die Leute gehen in feuchten Kleidern ebensoweit, bei Wind und Wetter nach Hause und haben eben so unzureichende Nahrungsmittel — und doch sind unter ihnen Diarrhöen äusserst selten und Cholerafälle gar nicht zur Beobachtung gekommen.

Also bleibt nur noch ein Punkt übrig, dem wir die Entstehung der Cholera zuschreiben könnten — das schlechte Trinkwasser. Wir meinen nun nicht etwa, dass unzureichende Nahrung bei anstrengender Arbeit, dass Durchnässungen und Erkältungen so ganz gleichgültig und unschädlich wären. Wir meinen im Gegentheil, dass dieselben ziemlich viel zur Entwicklung und Weiterverbreitung der Seuche beitragen können, dass aber in unsrer speciellen Epidemie und vielleicht in vielen andern ähnlichen Fällen die schlechte Qualität des Trinkwassers den Hauptfactor bei Erzeugung der Krankheit gebildet hat. Unsre Beobachtung würde also lediglich eine Bestätigung der vorzüglich von Snow und andern Engländern vertretenen Ansicht sein. Wie aber ist der Vorgang zu erklären?

Wäre die Möglichkeit auszuschliessen, dass unter die Zuckerfabrikarbeiter Cholerakeime eingeschleppt worden wären, so könnte man glauben, eine völlig selbstständig entstandene kleine Epidemie vor sich zu haben. Da aber bei unsern complicirten Verkehrsverhältnissen diese Möglichkeit trotz des damaligen

Mangels von Cholerafällen in Zeitz und Umgegend nicht absolut auszuschliessen ist, und da andrerseits nach allen bisherigen Beobachtungen festzustehen scheint, dass ausserhalb Indien Cholera selbstständig nicht entstehen kann, so müssen wir die Thatsachen anders zu erklären suchen. Folgende Auffassung möchte wahrscheinlicher erscheinen.

Die Bewohner von Zeitz und Umgegend zeigten bis dahin sehr wenig Disposition für die Cholera, wie schon daraus hervorgeht, dass trotz vielfacher Einschleppungen nur eine geringe Anzahl von Einzelerkrankungen vorkamen, dass sich keine allgemeine Epidemie, ja nicht einmal eine Haus- oder auch nur Stubenepidemie entwickelte. Auch die Zuckerfabrikarbeiter zeigten für den Anfang denselben Mangel an Disposition und erst das Zusammenwirken verschiedener schädlicher Momente, als: Ueberanstrengungen bei schlechter, unzureichender Nahrung, Erkältungen und Durchnässungen, vor allem aber der schwächende Einfluss der durch den Genuss fauligen Trinkwassers erzeugten Diarrhöen machte sie fähig zur Aufnahme des Choleragiftes.

Auf den ersten Blick könnte es allerdings wunderbar erscheinen, dass sich diese Zufälle nicht schon im October unter den Arbeitern entwickelten, wo doch auch in der Stadt häufigere Diarrhöen und einzelne Cholerafälle vorkamen. Es erklärt sich dies aber leicht, wenn man die Arbeitsverhältnisse in der Fabrik näher betrachtet. Eröffnet wurde dieselbe anfangs October. Aber nur c. 90 Leute arbeiteten in den Fabriksräumen; die andern wurden auf dem Felde beschäftigt. Und nach c. 14 Tagen wurden auch diese 90 mit auf das Feld genommen, um die Rüben möglichst schnell vor dem Frost sichern zu helfen. Auf diese Weise blieben die Arbeiter mindestens 4 Wochen im Freien beschäftigt und erst nach der Mitte des November waren sie den früher geschilderten Schädlichkeiten ausgesetzt. Erst nach dieser Zeit wurden die Latrinen von so vielen Menschen benutzt und trat Thauwetter ein, das den sich massenhaft ansammelnden Fäcalstoffen den Uebergang in den Brunnen erleichterte und im bis dahin sehr trinkbaren Flusswasser faulende organische Stoffe brachte, welche mit dem schmelzenden Schnee von gedüngten Feldern und dem Fluss benachbarten Viehhöfen in das Wasser gerathen waren.

XXXIII. Zur Gallenfarbstoffprobe.

Von Dr. H. Huppert.

Das von mir*) angegebene neue Verfahren, Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen, bietet insofern einige Schwierigkeit, als das Gelingen der Probe abhängig ist von dem Grad der Erhitzung des Pigmentkalks mit der Schwefelsäure. Zu schwaches, namentlich aber zu starkes Erhitzen kann das Misslingen der Reaction zur Folge haben. Es ist mir jetzt gelungen, ein Verfahren zu finden, nach welchem die Darstellung des grünen Pigments leicht und völlig sicher gelingt. Es ist folgendes:

Von dem auf einem Faltenfilter gesammelten, noch feuchten Kalkniederschlag bringt man eine Portion, etwa von der Grösse einer halben Haselnuss (oder mehr), in ein Reagenzglas, füllt dieses zur Hälfte mit absolutem Alkohol und setzt so viel verdünnte Schwefelsäure zu, dass die Flüssigkeit nach dem Umschütteln deutlich sauer reagirt. Der Niederschlag setzt sich einigermaassen langsam aus einer meist grünlich-gelben oder gelblich-grünen Flüssigkeit ab; Erwärmen des Niederschlags in der Flüssigkeit befördert die Zersetzung des Pigmentkalks durch die Schwefelsäure und die Farbe der alkoholischen Lösung wird deshalb gesättigter; das Erwärmen bewirkt aber auch zugleich die Bildung von noch mehr grünem Farbstoff und die Flüssigkeit nimmt dem entsprechend eine reichere grüne Färbung an. Filtrirt man jetzt ab und kocht das Filtrat, so geht die grünlich-gelbe oder gelblich-grüne Farbe desselben, bei Gegenwart überschüssiger Schwefelsäure, schnell in ein prachtvolles Dunkelgrün über, um so schneller, je mehr freie Säure vorhanden ist; unter Umständen, die ich indess noch nicht ermitteln konnte, nimmt die Flüssigkeit bei fortgesetztem Kochen zuletzt eine dunkelblaue Farbe an, ähnlich der einer verdünnten Lösung von Kupferoxyd-Ammoniak. Bei Gegenwart von nur wenig Pigment wird der Alkohol zwar auch unzweifelhaft grün, aber nicht rein grün, sondern zeigt eine Beimischung von Gelb oder Braun. Hat man zu dem Niederschlag nur so wenig Säure gesetzt, dass die Flüssigkeit nicht

*) Dieses Archiv VIII, pag. 351.

sauer reagirt, so geht ein rein gelbes (Harn-) Pigment in Lösung, das beim Kochen mit Schwefelsäure nicht grün wird.

Man kann auch so verfahren, dass man den Alkohol sogleich mit dem Niederschlag kocht, ohne erst zu filtriren; der Niederschlag wird dann schnell weiss, verdichtet sich und setzt sich ziemlich schnell ab. Es tritt aber dabei der Uebelstand ein, dass man während des Kochens den Farbenübergang in der trüben Flüssigkeit nicht so gut verfolgen kann, als in der filtrirten, und dass man nach dem Kochen warten muss, bis sich der Niederschlag abgesetzt hat, ehe man die reine Farbe wahrnimmt. Hierbei habe ich häufiger, als beim Kochen des Filtrats, den Uebergang der grünen Farbe in die blaue wahrgenommen, während sich gleichzeitig ein schweres gelbes Pulver absetzte, das beim Blauwerden des Filtrats nicht zum Vorschein kam.

Ob das gelbe Pigment, welches anfangs in Lösung geht und in das grüne übergeführt wird, mit dem Bilirubin identisch, muss dahin gestellt bleiben; das Bilirubin löst sich nicht ohne Zersetzung in schwefelsäurehaltigem Alkohol; auch beim Kochen, oder wenn man das Bilirubin mit schwefelsäurehaltigem Alkohol stehen lässt, bleibt der bei Weitem grösste Theil des Bilirubins unverändert und die Flüssigkeit färbt sich nicht grün, sondern schwach blau; aber bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure zu einer Lösung von Bilirubin in Chloroform, färbt sich das Chloroform in derselben Nuance grün, wie der Alkohol bei der Gallenpigmentprobe.

Kleinere Mittheilungen.

6. Anomales Verhalten des Herpes bei Pneumonie.

Von L. Thomas.

Der nachstehende Fall betrifft die Entwicklung des Herpes zu einer ungewöhnlichen Zeit, nämlich in der Abheilungsperiode der Pneumonie.

E. Wittmann, $10^1/_2$ J. alt, erkrankt am 29. Juni 1866 früh zum zweiten Mal an Pneumonie. Schon nach 24 Stunden ist die Localisation im linken unteren Lappen deutlich nachweisbar, am 1. Juli früh war Bronchialathmen und fast vollkommene Dämpfung vorhanden. Das bis jetzt intensive Fieber liess nun ein wenig nach und ward am fünften Krankheitstag durch eine rapide Krise geschlossen. Am 5. Juli hatte bereits die Rückbildung des Exsudats begonnen und war bis zum 10. Juli, bei fortwährend normaler Temperatur, ziemlich vorgeschritten. Da erschien am 10. Juli früh, sechs Tage nach der Krise, der während der fieberhaften Periode vergeblich erwartete Herpes in einer 1 Cm. breiten, $1^1/_2$ Cm. hohen Gruppe, 1 Cm. vom linken Nasenflügel entfernt auf der Haut der Wange. Am 11. Juli, bei stets normaler Temperatur, befand er sich in seiner höchsten Entwicklung und begann vom 12. an zu vertrocknen.

Unzweifelhaft ist in diesem Fall, dass die Entwicklung des Herpes nicht mit Fieberanfällen in Zusammenhang gebracht werden kann. Das Fieber war sechs Tage geschwunden, die Reconvalescenz vollkommen ungestört, der Verlauf, durch fast ausnahmslos zwei tägliche Beobachtungen controlirt, entschieden normal. Zweifelhaft könnte aber scheinen, ob der Herpes hier mit der Lungenaffection in Verbindung stand. Es zeigt sich in der Pneumonie wie bei einigen anderen Affectionen eine Prädisposition zur Entstehung eines Herpes, von der es zunächst noch zweifelhaft sein kann, ob sie auf der Anwesenheit des Fiebers oder des Exsudates beruht. Dass die Entstehung eines Herpes mit Fieberanfällen in Verbindung gebracht werden kann, ist von Gerhardt hervorgehoben worden. Wenn wir aber sehen, dass er während des Bestehens einer acuten Lungenaffektion bei gleichem Verhalten des Fiebers dennoch an den verschiedensten Krankheitstagen auftreten kann, warum sollten wir annehmen müssen, dass er an deren fieberhafte Periode allein gebunden sei? Könnte man die grosse Häufigkeit des Herpes bei Pneumonie nicht durch die gleichzeitige Anwesenheit zweier disponirender Momente, des Fiebers und der Lungenveränderung, erklären? Es liesse sich dann auch leicht vertheidigen, dass der Herpes in unserem Falle, wo er ohne Fieber in der Reconvalescenz erschien, dennoch von der bestehenden Störung abhängig und nicht nur zufällig vorhanden gewesen ist. —

Im folgenden Fall erscheint ein Herpes an einem ungewöhnlichen Orte, der andere zu ungewöhnlicher Zeit.

Ich theilte im vorigen Jahrgang dieses Archivs S. 284 einen Fall mit, wo während einer Pneumonie des linken unteren Lappens ein Herpes in der Nähe des Afters entstanden war. Der betreffende Knabe zeigte im Sommer bei einer Angina wiederum eine Herpeseruption. Jetzt $6^3/_4$ Jahre alt, erkrankte er am 19. April zum siebenten Male an Pneumonie, und zwar wurde wiederum der linke untere Lappen ergriffen. Das Exsudat bildete sich sehr rasch aus, worauf das im Anfang ziemlich heftige Fieber vom dritten Tage an erheblich nachliess. Am Ende des dritten Tages war an derselben Stelle wie in der fünften Pneumonie, nämlich links in der Nähe des Afters, einen Zoll von diesem entfernt, eine geröthete Stelle entstanden. Die Bläschenbildung wurde auf derselben durch das Kratzen des Patienten einigermassen gehindert, am achten Krankheitstag aber waren sie auf einer guldengrossen Stelle in schönster für Herpes charakteristischer Form entwickelt. Die Pneumonie hatte sich inzwischen auf der linken Seite in ziemlich gleichem Stande erhalten, doch war auch der unterste Theil des rechten unteren Lappens afficirt worden. Ebenso hatte sich vom vierten Tage an ein Herpes labialis ausgebildet. Während des achten Tages kam es zur rapiden Krise, an welche sich eine schnell verlaufende Rückbildungsperiode anschloss. Der Herpes vertrocknete.

Dieser Fall ist nicht nur dadurch bemerkenswerth, dass der Herpes sich ausser an den Lippen auch am Truncus entwickelte, sondern auch dadurch, dass dies bei unserem Kranken bereits zum zweiten Male an genau derselben Stelle geschah. Beide Pneumonieen betrafen den linken unteren Lappen und boten im Uebrigen aussergewöhnliche Erscheinungen nicht dar.

Am vierten Tage nach vollendeter Krise, als die Rückbildung des Exsudates ziemlich vorgeschritten war, hatte sich ein neuer ungefähr einen Centimeter im Durchmesser haltender Herpes über dem oberen Ende des dritten os metacarpi der rechten Hand entwickelt. Er nahm seinen gewöhnlichen Verlauf. Fieber begleitete seine Entstehung durchaus nicht, er verhielt sich also, abgesehen vom Tage der Reconvalescenz und dem befallenen Orte, gerade so wie im vorhin referirten Fall. Sollte das Zusammentreffen des fieberlosen Zustandes der Pneumonie und des Herpes in diesen beiden Fällen wirklich ganz zufällig gewesen sein?

Noch eines dritten Falles, bei welchem das Gleiche zu beobachten war, will ich im Vorbeigehen gedenken. Er betraf ein vierjähriges Mädchen (J. Schulze), welches zum zweiten Mal eine Pneumonie überstand. Die erste, über die ganze linke Seite verbreitete, war mit Herpes labialis verlaufen. Bei der jetzigen, welche den linken oberen Lappen allein betraf und ein $5^1/_2$tägiges Fieber veranlasste, entstand, ebenfalls ohne vorausgegangenes neues Fieber, zehn Tage nach Schluss der Krise ein Herpes an der Rückenfläche des untersten Gliedes des vierten rechten Fingers. Ich will auf den Fall desshalb weniger Gewicht legen, weil die Pneumonie zur Zeit seines Entstehens nicht mehr nachweisbar war, indessen soll das Kind bisher nie ein herpesähnliches Exanthem dargeboten haben.

Recensionen.

16. **Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen von Edward Martin etc.** Mit 23 Holzschnitten. Zweite Auflage. Erlangen bei Enke 1867. 8. 270.

Die zweite Auflage des Martin'schen Buches gehört zu den besten Lehrbüchern, die in den letzten Jahren über Hebammenkunst erschienen sind. Ausser der klaren und bündigen Darstellung, welche die einzelnen Capitel auszeichnet, müssen wir die zwar enge, aber gewiss richtige Begrenzung hervorheben, in welche Verf. die Thätigkeit der Hebammen einschliesst. Doch dürfte, unbeschadet dieser Beschränkung, den Hebammen die Reposition des vorgefallenen Armes bei Kopflagen zu gestatten sein, während Verfasser nur eine Lagerung der Kreissenden auf die Seite empfiehlt. Die dem Texte beigefügten Holzschnitte lassen Nichts zu wünschen übrig.

Haake.

17. **Atlas der topographischen Anatomie des Menschen mit ergänzenden Erklärungen.** Von Dr. W. Henke, Prof. in Rostock. Leipzig, Winter.

Vorliegendes Werk liegt jetzt nach verhältnissmässig kurzer Zeit vollendet vor uns. Das günstige Urtheil, welches wir schon früher darüber gefällt haben (Arch. VI, p. 285), muss in fast jeder Beziehung aufrecht erhalten werden, wenn wir auch in den einzelnen Heften Manches vermissen, was uns nothwendig erschienen wäre.

Das ganze Werk enthält in 5 Heften 73 Tafeln, welche fast Alles darbieten, was dem praktischen Arzte zu wissen nöthig ist, und was er seinem für anatomische Sachen meist schwachen, freilich auch wenig zu unterstützenden Gedächtniss täglich einprägen sollte. Dass der innere Arzt Manches nicht findet, was ihm wünschenswerth ist, namentlich in Betreff des Gehirns und der Brust- und Bauchhöhle, dass die vorhandenen Abbildungen dieser Theile durch die eigenthümlich grobe Art der Zeichnung nicht gerade anziehend sind, halten wir für den wesentlichsten Mangel der sonst so brauchbaren Arbeit.

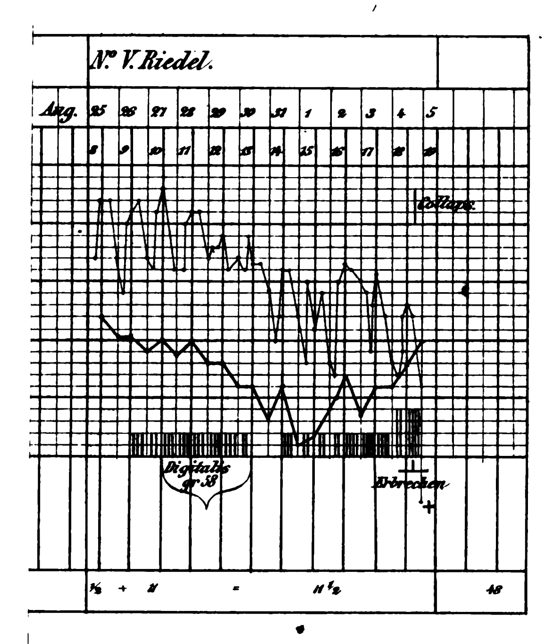
W.

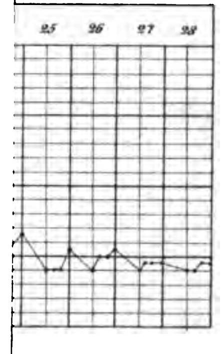
18. **Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten von Dr. Theodor Kocher in Bern.** 94 S. Würzburg, Stahel. 1866.

Das Schriftchen enthält auf Grund von 60 Beobachtungen, von welchen 30 in extenso mitgetheilt sind, eine Betrachtung der Veratrinwirkung. Die entschiedene Wirksamkeit des Mittels scheint nach der Darstellung des Verfassers ausser Zweifel zu sein, und es ist daher das Buch der höchsten Beachtung der Praktiker würdig. Bemerkt sei nur, dass sowohl nach den hier vorliegenden Beobachtungen, als nach den neuesten das gleiche Thema behandelnden Untersuchungen von Stöhr (Würzb. med. Zeitschr. VII) eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufs zur Zeit der Wirkung des Mittels unumgänglich nothwendig ist.

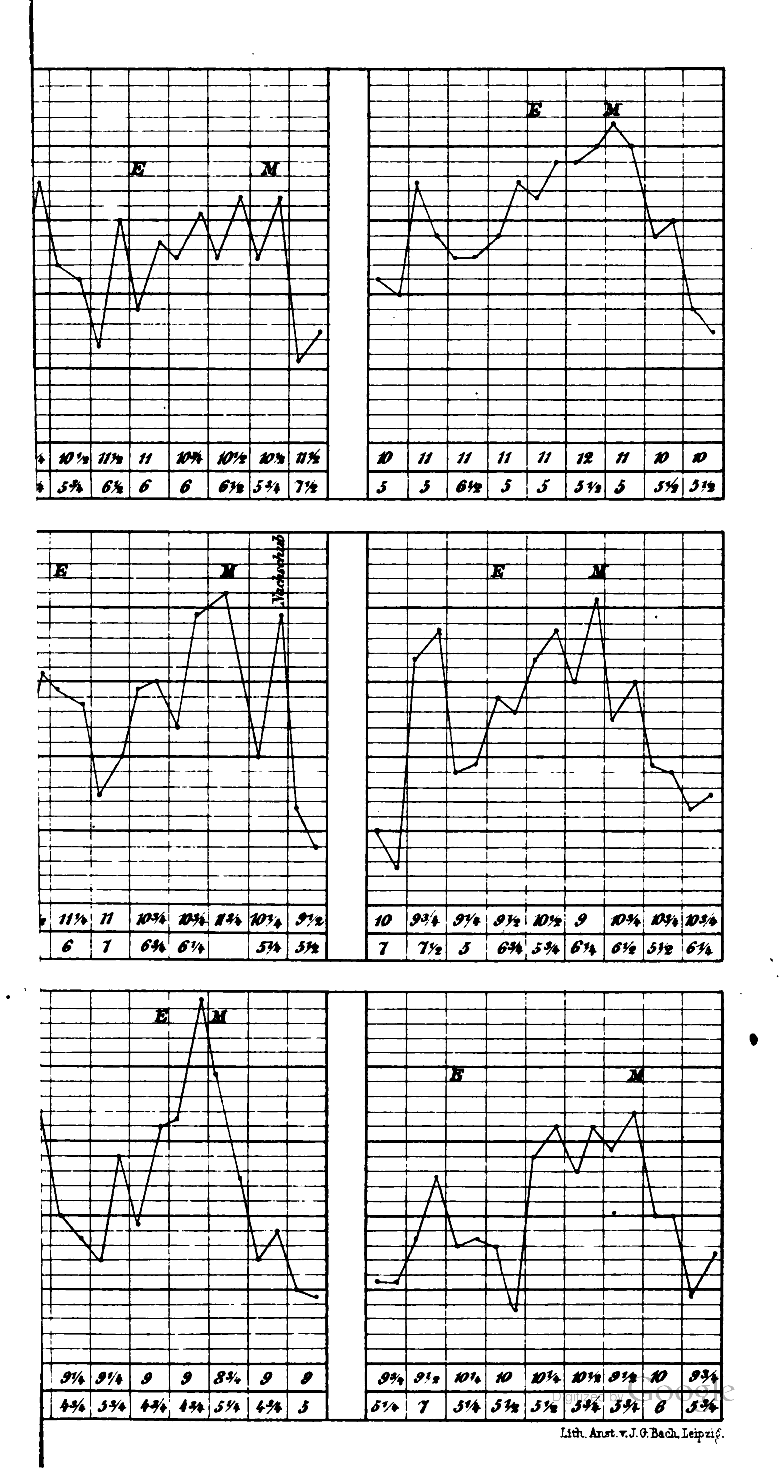
Thomas.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.





Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig


E
M
10½ 11½ 11 10¾ 10½ 10½ 11½
5¾ 6½ 6 6 6½ 5¾ 7½
E
M
10 11 11 11 11 12 11 10 10
5 5 6½ 5 5 5½ 5 5½ 5½
E
M
Nachschub
11¼ 11 10¾ 10¾ 11¼ 10¼ 9½
6 7 6¾ 6¼ 5¾ 5½
E
M
10 9¾ 9¼ 9½ 10½ 9 10¾ 10¾ 10¾
7 7½ 5 6¾ 5¾ 6¼ 6½ 5½ 6¼
E
M
9¼ 9¼ 9 9 8¾ 9 9
4¾ 3¾ 4¾ 4¾ 5¼ 4¾ 5
E
M
9¾ 9½ 10¼ 10 10¼ 10½ 9½ 10 9¾
5¼ 7 5¼ 5½ 5½ 5¾ 5¾ 6 5¾
Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

XXXIV. Ueber einen Fall von Hirndefect in Folge eines Hydrops septi lucidi.

Von Dr. Felix Victor Birch-Hirschfeld.

(Hierzu 1 Tafel.)

Die Literatur über die verschiedenen Formen des Hydrocephalus ist eine sehr reichhaltige; zahlreiche ausgezeichnete Einzelfälle seiner Formen sind beschrieben und zum Theil auch abgebildet worden (so durch Cruveilhier, Albers, Lallemand, Andral, Abercrombie etc.). Um so mehr musste es auffallen, dass, als ich für einen vor kurzer Zeit hier bei einer Section gefundenen Fall von Hirndefect in Folge eines Hydrops septi lucidi nach Analogien suchte, diese nur sehr spärlich und in wenig ausgebildeten Formen aufzufinden waren. Auch die bekannteren Lehrbücher der speciellen pathologischen Anatomie übergehen diese Form des Hydrocephalus entweder ganz und gar mit Schweigen, oder erwähnen sie doch nur vorübergehend. Es ist daher wohl nicht ungerechtfertigt, diese Erkrankungsform für eine äusserst seltene zu halten. Aber nicht allein diese Seltenheit ist es, die mir den vorliegenden Fall der Veröffentlichung werth erscheinen lässt, namentlich glaube ich, dass die ausgedehnte Zerstörung mehrerer Hirntheile, die hier eine Folge der Krankheit war, nach mehreren Seiten hin Interesse darbietet.

Der Fall betraf den 41 Jahr alten Handarbeiter Carl Pflug aus Leipzig, der am 15. April 1867 auf die innere Station des Jacobshospitals aufgenommen wurde. Bei seiner Aufnahme waren die wesentlichen Verhältnisse des Status praesens folgende: Patient war mässig gut genährt, seine Muskulatur ziemlich kräftig, ohne merkliche Unterschiede auf beiden Seiten in Entwicklung und Leistung. Weder am behaarten Kopf, noch in der Schädelbildung, fiel eine Unregelmässigkeit auf. Am rechten Auge bestand ein Strabismus externus, die Pupillen jedoch reagirten gut und waren gleich weit (nähere Angaben über die Dauer und den Grad dieses Schielens, sowie eine genauere Prüfung der Sehschärfe beider Augen fehlen leider). Die Gesichtsfalten waren beiderseits gleich; über die Richtung, in welcher die Zunge vorgestreckt wurde, fehlt hier eine Angabe, während bemerkt wird, dass dieselbe mässig belegt gewesen sei. Die Uvula wich schwach nach links ab.

Die Untersuchung des Thorax ergab über der rechten Lunge bis zur fünften Rippe hinab Dämpfung und über dieser Fläche undeutlich bronchiales Athmen. Die sonstigen Verhältnisse des Körpers waren annähernd normal, namentlich ergab auch die Untersuchung des Herzens keine Unregelmässigkeiten. Temp. (früh) 31,8. Puls 92. Resp. 24.

Die Anamnese ergiebt: Patient hat im 6. Lebensjahre die Pocken gehabt, im Jahr 1866 überstand er einen leichten Choleraanfall; sonst will er stets gesund gewesen sein. Er habe stets in leidlichen Verhältnissen gelebt, die Wohnung sei gesund, die Nahrung zureichend gewesen; seine Frau und 2 Kinder gesund. Seine Arbeit sei körperlich anstrengend gewesen. Uebrigens gab er zu, dass er in nicht geringem Grade dem Branntweingenuss ergeben gewesen. Seit 14 Tagen nun fühlte er sich unwohl und zwar bestanden seine Hauptbeschwerden in Mattigkeit, Frösteln, geringem Schwindel bei Bewegungen, einem wenige Tage anhaltenden Kopfschmerz, Husten und Kurzathmigkeit.

Im weiteren Verlauf bildeten sich nun die Zeichen der Lungenaffection, unter zunehmender Betheiligung des Allgemeinbefindens, weiter aus; so bildete sich namentlich bald auch links eine deutliche Spitzendämpfung, während die der rechten Seite zunahm. Die näheren Symptome dieser Krankheit in ihrem geringen Wechsel interessiren uns hier nicht weiter. Nur das Wenige, das in irgend einen Connex mit einer Gehirnaffection gebracht werden könnte, glaube ich aufzählen zu müssen. Bis zum 20. April finde ich nun derartige Symptome gar nicht angegeben, das Allgemeinbefinden war leidlich. Am 20. geringe Somnolenz, am 22. einmaliges Erbrechen, etwas schwerfällige Sprache, Schlaf stets gut. Am 5. Mai, wo hochgradige Dyspnoe bestand, wurde die linke Pupille enger als die rechte gefunden (über die Reaction der r. Pupille keine Angaben). In den folgenden Tagen werden Kopferscheinungen als nicht vorhanden bezeichnet. Der Stuhl war meist träge und es mussten mehrfache Clysmata angewandt werden. Temp. schwankte zwischen 31,2 und 32,0. Puls 100—116. Resp. 24—28. Am 21. Mai finde ich bemerkt: „Hörweite auf dem rechten Ohr 2'', auf dem linken 5'', Sehvermögen beiderseits gut. Zunge stark nach rechts.“ Am 22. Mai sprach der Kranke zuweilen vor sich hin, litt an mässigem Schwindel. Zunge nach rechts. Am 23. war die linke Pupille sehr eng, starr, reagirte nicht. Die Gesichtsfalten beiderseits gleich. Schlaf ziemlich gut, Sensorium frei. Am 24. und 25. wird wiederum das Befinden als gut bezeichnet, von Seiten des Auges keine Erscheinungen. Die Lungenaffection im Gleichen. Puls 136, klein. Am 26. ergab die Untersuchung des rechten Ohres mässige Trübung des Trommelfells.

Am 28. traten leichte Collapserscheinungen ein, die jedoch gegen Abend ausgeglichen waren: so war der Puls, der Morgens kaum fühlbar, Abends bereits wieder deutlich, freilich klein und frequent (128), Resp. 28., Temp. 30,8. Es wird an diesem Tage noch ausdrücklich das Fehlen von Kopfsymptomen betont. Um 11 Uhr Mittags des 29. Mai, nachdem beim Frühumgang das Befinden leidlich, das Sensorium ganz frei gewesen war, trat plötzlich hochgradiger Collaps ein, der Kranke fing an zu deliriren und starb bereits um 12½ Uhr Mittags.

Es ist nach den angeführten Daten aus der Krankengeschichte wohl leicht begreiflich, dass man nicht zu der Annahme einer Hirnaffection kam, sondern einfach bei der Diagnose einer chronischen Pneumonie blieb; die Erscheinungen, welche auf das Gehirn deuteten, waren in der That so geringfügige, dass nicht einmal der Verdacht einer stärkeren Betheiligung des Gehirns an dem Krankheitsprocess eine Begründung erhielt; denn Alles, was an Symptomen auf das Centralorgan gedeutet werden

konnte, liess sich sehr wohl auch auf peripherische Processe oder Allgemeinverhältnisse zurückführen.

Wie übrigens in der Krankengeschichte keine Andeutung sich findet, dass an dem Kranken ein auffallend niedriger Intelligenzzustand bemerkt worden wäre, so versicherte sowohl der behandelnde Arzt, Herr Dr. Heubner, als andere Personen, die Gelegenheit hatten mit dem Patienten zu verkehren, er habe in geistiger Beziehung ganz den gleichen Eindruck gemacht, wie die meisten Menschen seiner Sphäre. Als ich mich später bei dem Prinzipal des Verstorbenen, einem Leipziger Mechanicus, nach den früheren Verhältnissen des Mannes, der bei ihm 4 Jahre hindurch als Raddreher beschäftigt war, erkundigte, erfuhr ich ebenfalls Nichts, was auf eine chronische Hirnkrankheit hinweisen konnte. Der Kranke war, bis zu dem Beginn seiner letzten Erkrankung, stets ein kräftiger Arbeiter gewesen, der sich durchgängig des besten Wohlseins erfreut habe. In Betreff der Sinnesorgane hatte der genannte Herr bemerkt, dass Pflug auf dem rechten Auge weniger gut gesehen habe, das Schielen habe bereits seit langer Zeit bestanden, wenigstens so lange als er den Patienten gekannt habe; der letztere hätte sich nie darüber ausgesprochen, seit wann er geschielt habe. Geruchssinn und Gehör seien vollkommen scharf gewesen. Der Verstorbene war im hohem Grade dem Trunk ergeben und berauschte sich, so oft er über genügende Mittel dazu verfügen konnte. Uebrigens sei der Verstorbene ein ganz intelligenter Mann gewesen, er habe namentlich auch ein ganz zuverlässiges Gedächtniss besessen, Aufträge stets gut behalten und ausgeführt, ja, da er sehr mittheilsam gewesen, habe sich oft gezeigt, dass er sich der Ereignisse seiner Vergangenheit, namentlich auch aus seiner Kindheit, mit grosser Genauigkeit erinnerte. Unter diesen Verhältnissen musste das Resultat der Leichenöffnung um so mehr befremden. Diese fand am 30. Mai um 10 Uhr Morgens statt. Von dem Befunde will ich das, was hier weniger interessirt, kurz zusammenfassen und voranstellen und dann die genauere Beschreibung der Hirndefects folgen lassen.

Körper mager, Muskulatur dürftig, schwache Starre.

In der Brusthöhle keine Flüssigkeit, beide Lungen an den Spitzen verwachsen. Im linken Oberlappen erbsen- bis haselnussgrosse Bronchiectasien, Eiter enthaltend, zwischen diesen pigmentindurirte Stellen und verkäste Massen, meist deutlich in Bronchien liegend, einzelne lobuläre ältere Herde, keine deutlichen Tuberkel. Oberes Drittheil des linken Unterlappens sowie rechter Ober- und Mittel-Lappen im Wesentlichen gleich. Unterlappen schlaff pneumonisch.

Am Herzen Dilatation des rechten Ventrikels, Herzfleisch blass, schlaff, dicker.

Leber, Milz, Nieren, Darmtractus ohne wesentliche Unregelmässigkeiten.

Am Schädel, der von normaler Grösse erschien, fiel äusserlich Nichts auf.

Auch nach Eröffnung der Schädelhöhle lassen sich erst bei genauerer Prüfung am Schädeldach Unregelmässigkeiten erkennen, und zwar bemerkte man, dass auf der linken Seite das Stirnbein eine geringere Wölbung zeigte, auch ist hier der Durchmesser des Knochens (dicht unter dem tuber parietale) etwa eine halbe Linie dünner als auf der anderen Seite. Ferner sieht man noch, dass auch das linke Seitenwandbein eine etwas flachere Wölbung als das rechte zeigt. Die Nähte sind sämmtlich wenig deutlich vortretend, namentlich ist die Sagittalnaht kaum zu erkennen. An der Innenfläche des linken Seitenwandbeins zeigen sich zahlreiche, durch Pacchionische Granulationen hervorgerufene Usuren; sonst bietet sie keine Abnormitäten. Die Gefässfurchen treten ziemlich deutlich hervor, die Impressionen sind an der Innenfläche der Convexität undeutlich, aber beiderseits gleich vorhanden, dagegen treten beiderseits an der Schädelbasis, über dem Dach der Orbita, die Digitationen sehr deutlich hervor. Die Schädelbasis ist normal.

Bei der Betrachtung der Dura mater, die nirgends mit dem Schädeldach verwachsen ist, fällt auf, dass derjenige Theil dieser Haut, der sich über dem linken Stirnlappen befindet, wie eingesunken erscheint; an dieser Stelle ist deutliche Fluctuation bemerklich. Uebrigens ist sonst die Dura mater ganz normal, die Falx findet sich in der Mitte der Schädelhöhle. Die Blutleiter enthalten mässig reichliche, frische Blutgerinnsel. Nach Entfernung der Dura mater bemerkt man, dass auch die weichen Hirnhäute, die übrigens nirgends mit der ersteren verwachsen sind, und nur hinten und links durch die erwähnten Pacchionischen Granulationen mit ihr locker zusammenhängen, über der Gegend des linken Stirnlappens wie eingedrückt erscheinen und durch eine unter ihnen angesammelte Flüssigkeit an dieser Stelle schlaff ausgespannt sind. An allen anderen Stellen des Gehirns sind die weichen Hirnhäute mässig blutreich und bis auf namentlich am hinteren Theil der linken Hemisphäre vorhandene, leichte, dem Gefässverlauf entsprechende Trübungen, durchaus normal.

Ueber der Gegend, die normaler Weise dem linken Stirnlappen entsprechen sollte, sieht man, namentlich nach aussen und vorn, wo die Hirnhäute beträchtlich verdünnt sind, durch sie hindurch in eine tiefe Höhle, die mit Serum erfüllt ist. Die Hirnsubstanz ist an der vorderen und inneren Wand derselben gänzlich geschwunden. Beim Auseinanderziehen der Hemisphären zeigt sich, dass der ganze vordere Theil des Balkens fehlt, die die fissura longitudinalis auskleidenden Hirnhäute, die also nach dieser Richtung hin die Defecthöhle abschliessen, gehen allmählich in den vorn ganz dünnen Balkenrest über. Nach Eröffnung der oberen Decke der Höhle fliessen aus derselben über vier Unzen klarer seröser Flüssigkeit ab, namentlich in grösserer Menge, nachdem das Gehirn aus der Schädelhöhle herausgenommen und auf einen Teller gelegt worden. Jetzt erkennt man, dass die Hirnsubstanz des grössten Theils vom linken Stirnlappen vollständig fehlt. Um die Ausdehnung der Höhle zu bestimmen, maass ich in einer Linie, die rechtwinklig auf der fissura longitudinalis steht (in der Horizontalebene) und an der inneren

membranösen Wandung (von der unten weiter die Rede sein wird) (Figur bei r) beginnt, *die grösste Breite*, die dicht vor das corpus striatum fällt, *gleich* $6^{1}/_{2}$ Cm. *Vom Boden der Höhle bis zum oberen Rand des Restes der Hirnsubstanz* (t der Fig.) *betrug die Entfernung* 4 Cm.; *von vorn nach hinten* die Distanz zwischen der vorderen Spitze des Höhlenbodens (v der Fig.) bis zur Communication mit der Cella lateralis (h der Fig.), die ich gleich näher beschreiben werde, $5^{1}/_{2}$ Cm. Um die Defecte der grauen Substanz näher zu bezeichnen, bediene ich mich derjenigen Bezeichnungen für die Windungszüge des Stirnlappens, die R. *Wagner* in seiner Arbeit über die Morphologie des Gehirns (Abh. d. Königl. Gesellsch. d. Wissensch. in Göttingen IX. p. 74 u. f.) vorschlägt, weil sie mir vor anderen, namentlich denen *Huschke's*, den Vorzug der Einfachheit und Klarheit zu haben scheinen.*). Im vorliegenden Fall ist nun *der erste linke Stirnwindungszug nur in seinem ersten Wulst nach dem Abgang von der ersten Centralwindung vorhanden* (a d. Fig.) *und fehlt dann bis herab zur Orbitalfläche*, wo seine Fortsetzung, die erste Orbitalwindung, vorhanden ist. Auf der rechten Seite beträgt, in gerader Linie gemessen, die Länge des ersten Windungszuges bis zur Umbeugung in die Orbitalfläche hin $9^{1}/_{4}$ Cm., während der Rest der linken ersten Stirnwindung $2^{3}/_{4}$ Cm. einnimmt, *so dass hier ungefähr* $6^{3}/_{4}$ Cm. *Defect vorhanden sind. Auch die zweite Stirnwindung* (b d. Fig.) *ist nur in ihrem Ursprunge, in einer Länge von* $2^{3}/_{4}$ Cm. *vorhanden* (während die Länge der zweiten Stirnwindung rechts $9^{1}/_{4}$ Cm. ausmacht), *so dass hier ein Defect von* $6^{1}/_{2}$ Cm. *besteht*. Die dritte Stirnwindung (c d. Fig.) begrenzt die äussere Seite des Defectes und ist nur an ihrem vordersten unteren Rande derart beeinträchtigt, dass ihr innerster Seitenzweig (dessen Rest man auf der Fig. bei w bemerkt) sehr verdünnt ist. *An den Resten der ersten und zweiten Stirnwindung fällt, im Vergleich mit der rechten Seite, auf, dass ihre Wulste breiter und gröber, aber zugleich auch flacher erscheinen.* Die Marksubstanz ist unter dem vorderen Rand dieser Windungsreste in einer, vorn ziemlich scharf zugespitzten, nach hinten zunehmenden Lage vorhanden, dass also hier die Hirnoberfläche wie unterhöhlt erscheint; nach vorn geht der überhängende Rand unmittelbar in die membranöse Begrenzung der Höhle über (deren Reste auf der Zeichnung bei g bemerkbar sind). Membranös ist also die Umkleidung des Defectes an der ganzen inneren, dem grössten Theil der oberen und einem Theil der äusseren Seite. *Am Boden der Höhle* findet sich eine vorn sehr dünne Marksubstanz, die nach hinten stetig an Dicke zunimmt und unterhalb derselben *die Orbi-*

---

*) Das Gehirn zerfällt nach dieser Eintheilung in folgende Lappen: 1) Stammlappen, 2) Parietallappen, 3) Hinterlappen, 4) Schläfenlappen, 5) Stirnlappen. Die sämmtlichen Windungszüge der Hirnoberfläche entspringen von den Windungen, welche von unten und vorn, etwa unter der Coronarnaht nach der fissura longitudinalis aufsteigen und die *Wagner* nach *Huschke* als Centralwindungen bezeichnet, zwischen diesen liegt die sogenannte Orlandische Furche. Von der Furche vor der vorderen Centralwindung gehen die 3 Stirnwindungen aus und zwar bezeichnet *Wagner* diejenige, die am weitesten nach innen liegt, als die 1te, nach aussen folgen dann der 2te und 3te Windungszug, sämmtliche sind übrigens bei verschiedenen Individuen mehr oder weniger verzweigt. *Huschke* (Schädel, Hirn und Seele. Jena 1853) nennt die 1te *Wagner*'sche dritte, die 2te zweite Urbildung, die 3te erste. An der Schädelbasis bezeichnet *Wagner* sie als 1te, 2te und 3te Orbitalwindung. *Wagner* spricht es in seinem oben citirtem Aufsatz aus, dass es höchst wünschenswerth sei, dass bei den pathologischen Anatomen diese genauere Bezeichnung der Hirnoberfläche allgemeine Geltung erlange, da nur auf diesem Wege die Resultate der Sectionen ein exactes Material für die Physiologie des Gehirns gewähren.

talwindungen, deren Einsenkungen auf der Unterfläche der Höhle hügelartige Wulste, zwischen denen sich flache Gruben befinden, entsprechen, (s d. Fig.) Im hinteren Theil des Defectes beträgt die Dicke des Bodens 2 Cm., an dem vorderen Rand $1/2$ Cm. An der hinteren Seite der Höhle liegt das Corpus striatum und nach aussen von demselben, das hügelartig hervortritt (Fig. bei n), ein Rest der Markfasern, die vor dem Linsenkern nach aussen und abwärts laufen (c d. Fig.).

Was nun weiter den membranösen Theil der Wandung angeht, so ist bereits erwähnt, dass die weichen Hirnhäute über den Defect hinlaufen; an diese grenzt aber als eigentliche innerste Begrenzung der Defecthöhle ein zweites Blatt an (Pia und Arachnoidea sind nehmlich hier so innig verschmolzen, dass man sie füglich als einziges äusseres Blatt betrachten kann), welches sich da, wo ihm die Hirnhäute zunächst liegen, ziemlich fest mit denselben vereinigt, aber doch leicht sich von ihnen abziehen lässt. Diese Lamelle ist an der äusseren Seite der Höhle trüb durchsichtig, an der inneren dagegen dicker und von markweisser Farbe, so, dass hier die Wandung vollkommen undurchsichtig ist. Ihre Innenfläche ist überall vollkommen glatt. An denjenigen Stellen, wo die weichen Hirnhäute an den Rändern der Höhle auf die weiteren Hirntheile, die sie überziehen, weitergehen, trennt sie sich von diesen (s. p und q der Fig.) und tapeziert die Wandung des Defectes aus. Sie haftet an den meisten Stellen diesen Grenzschichten der Hirnsubstanz ziemlich fest an und überzieht in dieser Weise namentlich auch den Vordertheil des Corpus striatum. An der Stelle jedoch, wo der Vordertheil des Corpus striatum sich abrundet, um in die innere Fläche dieses Ganglions überzugehen, und schon einige Linien vor derselben, hört diese innige Verbindung mit der Unterlage auf, indem zugleich die Membran sehr zart und durchsichtig wird; sie geht, allerdings eine Strecke an der inneren Fläche des Corpus striatum noch fort, in die Cella lateralis hinein, entfernt sich aber in diesem Verlauf immer mehr von demselben, so dass ein an Breite zunehmender Spalt (in der Fig. bei m ist sein Anfang angedeutet) zwischen der Membran und ihm entsteht, so dass hier dieselbe wie an das Corpus striatum hinan- und in den Anfangstheil der Cella lateralis hineingedrängt erscheint; endlich läuft die Membran nach hinten und innen und setzt sich in den Rest des Balkens fort. In diesem Verlauf schliesst sie aber nicht das Innere der Defecthöhle gegen den Seitenventrikel hin ab, sondern stellt durch ein ungefähr $1/2$□″ grosses, ovales Loch, (h der Zeichnung), das in der Richtung von vorn und aussen, nach innen und hinten, liegt, eine Communication her; die Ränder dieser Oeffnung sind scharf abgesetzt und ventilartig in die Cella lateralis hineingedrängt. Am oberen inneren Rand des Loches läuft die Membran unmittelbar in den vordersten membranösen Balkenrest (f der Zeichnung) über, vom inneren und unteren Rand der Communicationsöffnung dagegen läuft die Membran schräg nach innen und unten hinab und zwar wird sie dabei, während sie am Rande dünn und zart ist, dicker, markiger, und erscheint unten wie ein Kamm weisser Hirnsubstanz, geht auch nach innen in die Substanz des Bodens über (dieser Theil der Membran erscheint auf der Tafel bei k); nach oben und innen steigt der freie Rand der Membran (den innern Rand

der Begrenzung der Communicationsöffnung bildend) schräg nach aufwärts bis zur Commissur der Säulchen des Gewölbes und hört hier auf. Dieses Ende ist auf der Zeichnung nicht sichtbar, da es vom membranösen Balkenrest bedeckt ist. Von der anderen Seite her convergirt ein ebenfalls leistenartig vorspringendes Blatt mit ihr, das als eine Fortsetzung desjenigen Theils der Defectauskleidung erscheint, die sich an der medialen Wand der Höhle befindet; diese biegt sich nämlich, etwa 2 Zoll nach hinten von der Spitze des rechten Stirnlappens, indem sie sich von den weichen Hirnhäuten trennt, nach innen ein (diese Stelle ist auf der Fig. mit r bezeichnet), drängt sich nach der rechten Hemisphäre hinüber, in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels hinein und läuft dann, mit nach oben gekehrtem freien Rande, ebenfalls auf die Commissur der Schenkel des Fornix zu. (Nur in seinem hintern Theil auf der Fig. bei k sichtbar.) Dieses Blatt ist dicker als das beschriebene mit ihm convergirende, geht nach unten in deutliche weisse Hirnsubstanz über. Oberhalb des freien Randes dieser Leiste findet sich, von oben her begrenzt von den seitlichen Windungen der rechten Hemisphäre (Anfang der Zwinge, die ganz normal erscheint), eine spaltförmige Communication mit dem rechten Seitenventrikel, (auf der Fig. über k), welche, da die Leiste von vorn und unten nach hinten und oben aufsteigt, vorn breiter ist. Dicht vor der Commissur der Fornixsäulchen treffen die beiden convergirenden Blätter zusammen. Das rechte Blatt ist übrigens ebenfalls schief gestellt, so, dass seine Innenfläche in einer Ebene liegt, die von oben und aussen nach unten und innen läuft; somit würde der Raum, der zwischen den beiden beschriebenen Blättern sich findet, wenn man ihn von oben her gedeckt dächte, einer liegenden dreiseitigen Pyramide gleichen, die ihre eine Fläche nach oben, zwei Flächen nach den Seiten und ihre Basis (die aus einem Dreieck bestände, dessen Basis nach oben läge) nach vorn kehrt. Nur dadurch würde diese Gestalt unvollkommen, dass das linke Blatt nicht so weit nach vorn reicht, sondern, den unteren Rand der Communicationsöffnung zwischen linker Cella lateralis und Defecthöhle bildend, zu früh nach aussen läuft. Ferner auch dadurch, dass der Boden des Raumes zwischen den beiden Blättern nicht eine allmälich ansteigende glatte Fläche bildet, sondern eine grubenartige, ziemlich runde, nach unten trichterförmig sich zuspitzende Vertiefung (k der Figur) zeigt, welche etwas nach vorn und innen von der Communicationsöffnung liegt. Der Boden dieser Grube, die oben etwa $^{1}/_{4}$ □'' weit ist, besteht aus einer ganz dünnen Lamelle von Marksubstanz, und wenn man in ihrer Mitte eine Nadel einsticht, sieht man sie an der Hirnbasis dicht vor dem Chiasma, durch die Substantia perforata antica, zum Vorschein kommen. Nach oben geht von der Grube eine spitz zulaufende Fläche aufwärts, die seitlich derartig aufsteigt, dass sie allmälich in die Blätter übergeht; in ihrer Mitte ist eine flache Furche angedeutet, die an dem Convergenzpunkte der beschriebenen Blätter endigt. (Auf der Tafel übersieht man die Verhältnisse deshalb nicht vollkommen genau, weil die rechte Hemisphäre dort nicht abgetragen ist, man hat daher nicht die Uebersicht über das nach rechts gedrängte Blatt.) Nach dem Gesagten kann es wohl kaum zweifelhaft sein, *dass die beiden Blätter denen des Septum lucidum entsprechen, und dass der Raum zwischen ihnen der Ventriculus septi lucidi ist*, der durch das Fehlen des Balkenvordertheils nach oben hin offen ist; übrigens ist auch die Grube in diesem Raum deshalb nicht auffällig, weil schon normaler Weise der untere Rand des Ventriculus septi einen Winkel darstellt, der nach oben zu offen ist, dessen Scheitelpunkt zur Commissur der Septumstiele hinzeigt, und der dadurch zu Stande kommt, dass Fornixschenkel und Balkenschnabel beide von unten nach oben hin in schiefer

Richtung laufen. Dicht vor der Grube am Boden beträgt übrigens die Entfernung zwischen den oberen Rändern der beiden Blätter $1^3/_4$ Cm., hinter derselben 1 Cm.

Der Beginn des Balkenrestes, Fig. bei f, liegt wenige Linien vor und über der Fornixcommissur. Da er in seinem Vordertheil in eine zarte durchsichtige Membran verdünnt ist, so findet sich zwischen ihm und Fornixkörper noch eine schmale Fortsetzung des Ventriculus septi. Die Totallänge des Balkenrudiments misst $3^3/_4$ Cm.*), davon erscheinen aber nur $2^1/_2$ Cm. markig; aber auch in dieser letzten Strecke, namentlich in ihrem vorderen Theil, ist der Balken sehr verdünnt, die Dicke des Wulstes (e der Figur,) beträgt (am in Spiritus erhärteten Präparat) $^3/_4$ Cm. Die Unterfläche des Balkens ist mit Rauhigkeiten besetzt, die eine annähernd netzförmige Anordnung besitzen; die Oberfläche ist glatt. Die Arteria corporis callosi (sie ist auf der Abbildung mit 1 bezeichnet) läuft an dem hinteren Theil der medialen Wandung der Defecthöhle empor, (der Rest der innern membranösen Wandung, weiche Hirnhäute und Auskleidungsmembran, ist auf der Zeichnung nach vorn und oben übergeschlagen) und schlägt sich nach hinten zum Balkenrudiment hin. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, fehlt derjenige Theil der Hirnsubstanz, der seine Fasern meist dem Balkenknie verdankt (forceps minor), links fast gänzlich, die Vorderfläche des Corpus striatum liegt ja ganz frei da; dagegen ist die Stammstrahlung, auch denjenigen Theilen entsprechend, wo der Balkenkörper fehlt, in ganz normaler Weise auf dem Hemisphärendurchschnitt beiderseits zu erkennen und läuft in der gewöhnlichen Weise zur grauen Substanz der Hirnriude hin. Von denjenigen Fasern dagegen, die vom Balkenwulst ausgehen (forceps major), fehlt wieder, wie wir gleich sehen werden, eine beträchtliche Parthie.

Die linke Seitenkammer, deren Communication mit der Defecthöhle wir oben angegeben haben, ist in ihrer Cella media ziemlich beträchtlich und gleichmässig ausgedehnt, in ihrem Vordertheil namentlich auf Kosten des Corpus striatum. Dieses reicht, verglichen mit dem der anderen Seite, reichlich 1 Cm. weniger nach vorn. Die Wandungsfläche der Cella media ist, namentlich über dem vorderen Theil des Corpus striatum, mit festen Ependymgranulationen besetzt, deren Anordnung an denjenigen Stellen, wo sie reichlicher stehen, eine deutlich netzförmige mit flachen grübchenartigen Maschen ist. Mit feineren Granulationen ist auch die mediale Wand der Cella media, sowie der obere Theil des Fornixkörpers, der das Dach des 3. Ventrikels bildet, besetzt. Das linke Foramen Monroi (1 der Fig.) liegt dicht hinter der Communicationsöffnung zwischen Defecthöhle und linker Seitenkammer und ist beträchtlich (etwa doppelt so weit als das der anderen Seite) ausgedehnt. Man sieht aus ihm den plexus choroideus lateralis hervortreten und in normaler Beschaffenheit und Richtung nach dem Hinterhorn zu laufen. Es mag hier gleich bemerkt werden, dass eine andere Communication mit der dritten Hirnkammer nicht besteht, sondern dass diese vollkommen abgeschlossen erscheint, wie denn der Fornixkörper ausser den angegebenen Rauhigkeiten keine Unregelmässigkeit darbietet, er hängt nur in seinem hintersten Theil links durch wenige Fasern mit dem Balken zusammen. Das Hinterhorn des linken

*) Normaler Weise beträgt die durchschnittliche Länge des Balkens beim Manne nach Burdach (Handb. der Anatomie des Menschen) 2″ 8‴ — 3″ 6‴, nach Meckel 3″. Ich fand bei Messungen ausserhalb der Schädelhöhle im Durchschnitt von 8 Erwachsenen 8 Cm. Die Dicke des Balkenwulstes giebt Huschke (Schädel, Hirn und Seele) auf 6‴ an.

Seitenventrikels ist nach hinten und namentlich nach unten in hohem Grade ausgedehnt, so dass seine Bodenfläche ganz membranös erscheint; auch das absteigende Horn ist derartig an dieser Erweiterung betheiligt, dass sein am meisten nach hinten gelegener Theil (also der absteigende und der Anfang des nach vorn laufenden) mit dem ausgedehnten Hinterhorn zusammen, eine trichterförmige Höhle bildet, deren Boden an der Hirnbasis liegt. Vom pes hippocampi minor, sowie von der seitlichen Erhabenheit Meckels ist im Hinterhorn keine Spur mehr enthalten, vom forceps corporis callosi major ist nur eine ganz schmale Lamelle übrig, die nach hinten um die Höhlung sich herumschlägt, so dass hier, namentlich in dem weiter nach unten gelegenen Theil, die Höhlung bis wenige Linien an die graue Substanz der Einsenkungen der Hinterlappenwindung hinanreicht. Ebenso ist die Tapete offenbar verdünnt. Die hinteren Gewölbeschenkel, ebenso der freie Theil der cauda corporis striati erscheinen durchaus nicht beeinträchtigt, ihre Substanz ist fest, ihre Oberfläche glatt, der Anfangstheil des Cornu Ammonis erscheint im Vergleich mit dem der anderen Seite in geringem Grade verschmälert. Der linke Chorioidealplexus erscheint ganz normal in Gestalt und Verlauf. Schon bei Betrachtung der Kleinhirnoberfläche von oben her erkennt man, dass die linke Hemisphäre des letzteren ziemlich stark nach rechts hinüber gedrängt ist; bei Betrachtung von der Basis bestätigt sich diese Wahrnehmung und namentlich erkennt man zugleich, dass dadurch auch die Brücke und Medulla oblongata verschoben sind. Es kann kein Zweifel sein, dass während des Lebens, wo die Höhle des ausgedehnten Hinterhorns mit Flüssigkeit gefüllt war, wo diese den Boden hinabdrängte gegen das tentorium und das darunter liegende Kleinhirn, diese Verschiebung noch stärker war. Nach Zurücklegung der linken Kleinhirnhemisphäre erkennt man deutlich den in seinem Centrum zu einer ganz durchsichtigen Membran verdünnten Boden der Höhle; seine grösste Länge fällt in eine Linie, die, parallel dem Longitudinaldurchschnitt des Hirns, von vorn nach hinten läuft, seine Länge misst $4^1/_2$ Cm.; nach vorn geht er in den anscheinend normalen Boden des vordersten Theils vom Unterhorn über; die grösste Breite misst $2^1/_2$ Cm.; die Membran gleicht ganz derjenigen, welche die Defecthöhle im Stirnlappen begrenzt und geht an den Rändern, sich allmälig verdickend, in die Hirnsubstanz über. Auf diese Weise ist das grösste Stück vom hinteren Theil derjenigen Windung, die Huschke (Schädel, Hirn und Seele) Bogenwulst nennt und welche die innerste Windung der Basis darstellt, ferner diejenige, die er „Zungenwulst" nennt (die zunächst nach aussen von ihr liegt), in ihrer ganzen Ausdehnung, und endlich der Huschke'sche Spindelwulst in seinem innern, der Gyrus Hippocampi in seinem Hintertheil zum Schwund gebracht, so, dass die Marksubstanz über ihnen ganz fehlt und an den dünnsten Stellen nur noch eine Membran ohne alle Spur von Hirnsubstanz übrig geblieben ist. (Nach R. Wagner würden die betroffenen Hirntheile der 4. Occipitalwindung fast in ihrer Totalität und der 5. Temporalwindung in ihrem unteren inneren Theil entsprechen.) Nach Eröffnung des häutigen Bodens bemerkt man die Unterfläche des Sehhügels an der Decke: sie ist ganz glatt und es scheint der thalamus opticus nicht verkleinert, ebenso erscheint die fimbria, der Endtheil des pes hippocampi major, dessen Digitationen ganz klar hervortreten, sowie der Haken und der vordere Theil des Gyrus Hippocampi, in kaum merklich beeinträchtigtem Masse vorhanden zu sein, so dass also der vordere Theil des Unterhorns nur sehr wenig ausgedehnt ist. Die Hirnschenkel, die Nervenursprünge, sowie alle Theile der Basis erscheinen durchaus normal, bis auf jene oben angegebene Verschiebung des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata. Dass durch diese grade auf den

Trigeminus, Abducens, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus, da ihre Enden der Defectstelle zunächst liegen, ein mässiger Druck ausgeübt worden, ist wohl anzunehmen, doch lassen sie gegen die Nervenursprünge der anderen Seite keine Unterschiede in Bezug auf Textur und Entwicklung wahrnehmen.

Der rechte Seitenventrikel communicirt in der oben beschriebenen Weise mit der Defecthöhle; dadurch, dass, wie schon gesagt wurde, der Rest des rechten Septumblattes stark in ihn hineingedrängt ist, erscheint der Raum seines Vorderhorns derartig beeinträchtigt, dass von demselben vorn nur ein schmaler Spalt, der nach hinten zu breiter wird, übrig ist. Das Corpus striatum. das an der Aussenfläche dieses Spalts liegt, ist an seiner Ependymoberfläche mit kleinen Granulationen besetzt. Die cella media, das Hinter- und Unterhorn sind gleichmässig in mässigem Grade ausgedehnt. Die dritte Hirnkammer, welche, wie bereits erwähnt wurde, mit Ausnahme des ausgedehnten foramen Monroi, in normaler Weise geschlossen erscheint, ist nur in geringem Maasse ausgedehnt, ihr Ependym ist glatt; die 3 Commissuren, der aditus ad infundibulum, der aquaeductus Sylvii zeigen ganz normales Verhalten, ebenso die Innenflächen der Thalami. Auch die Corpora quadrigemina sind normal. Die Balkenstrahlung ist auf der rechten Seite am Hemisphärendurchschnitt überall in der gewöhnlichen Weise kenntlich, auch an den Stellen, wo die entsprechenden Balkentheile fehlen.

Die Windungssysteme der rechten Hemisphäre, ebenso diejenigen der linken, soweit diese nicht von den Defecten betroffen ist, sind gut ausgebildet; jedoch ist das Gehirn nicht als ein besonders windungsreiches zu bezeichnen, nur am rechten Stirnlappen sind die Windungszüge und ihre Verzweigungen ganz besonders gut entwickelt.

Die grösste Länge der rechten Hemisphäre von vorn nach hinten beträgt 15 Cm., während, wenn man links von einem Puncte ausgeht, der in gleicher Höhe wie derjenige Vorderpunct, von dem rechts gemessen wurde, über der vordersten Spitze des Defectbodens, v der Fig., liegt, die Länge $14^1/_2$ Cm. misst. Die Entfernung rechterseits vom Hintertheil des foramen Monroi bis zur Spitze des Hinterlappens misst 9 Cm., links die gleiche 8 Cm. Die grösste Breite der rechten Hemisphäre $7^3/_4$, der linken 7 Cm.; ein Verhältniss, das sich, wie wir oben gesehen, bereits in der Wölbung der Parietalwandungen der Schädelhöhle ausspricht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der glatten Oberfläche der Auskleidungsmembran der Defecthöhle wurde bei der Forschung nach Epithelien ein negatives Resultat gewonnen; leider geschah dieselbe nicht in frischem Zustande, sondern erst, nachdem das Präparat bereits 4 Wochen in Alcohol gelegen hatte. Zu dieser Zeit war auch von den Innenflächen des Seitenventrikels kein deutliches Epithel mehr zu gewinnen. Auch bei Durchschnitten durch die Decke der Wandung an denjenigen Stellen, wo weiche Hirnhäute und inneres Blatt der Wandung vereinigt die Grenze bilden, ist ein deutliches Epithel nicht mehr bemerkbar, wohl aber zeigt nach innen auf solchen die Membran einen dunkelrandigen, fast vollkommen glatten Rand, nur an einer einzigen Stelle fand ich von diesem nach dem Innern der Höhlung ausgehende Fortsätze, welche eine annähernd quadratische Gestalt hatten, jedoch an der Spitze mehr seitlich zusammengedrückt und in die Länge gezogen waren. Zwei von ihnen enthielten zwar keinen deutlichen Kern, wohl aber im Centrum eine dunklere rundliche Stelle, die auf Essigsäurezusatz stärker hervortrat; es bleibt immerhin möglich, dass diese Fortsätze Reste veränderter Epithelien waren, doch ist natürlich eine sichere Entscheidung darüber nicht zu fällen. Die zunächst unter dem freien Rande gelegene Parthie war sehr zart, stellenweise wie fein

granulirt; weiter nach aussen hin wurde sie undeutlich fasrig und enthielt spärliche, auf Essigsäurezusatz stärker hervortretende Kerne: es entsprach also dieses Gewebe ganz dem wenig entwickelten Bindegewebe, das man bei Erwachsenen normaler Weise unter dem Epithel des Ependyms der meisten Hirnventrikel zu finden pflegt; weiter nach aussen (resp. nach den Hirnhäuten zu) wurde es deutlicher fasrig und ging ziemlich plötzlich in ein Gewebe über, das dem der Pia ganz entsprach, nur ärmer an Kernen und Gefässen zu sein schien. In diesem Theile der Membran lagen neben deutlich ausgebildeten Hämatoidincrystallen heller gefärbte, rundliche, körnige Massen, die sich aber bei chemischer Prüfung ebenfalls als Blutpigment auswiesen. Weiter nach aussen bestand die Membran aus groben Bindegewebsbündeln, zwischen denen sich einzelne elastische Fasern zeigten: man wird also diese äusserste Parthie als Arachnoidea ansehen müssen. An den Stellen, wo die innerste Lamelle der Hülle die Hirntheile überzog, entsprach sie ebenfalls in ihrem nach der Höhle zugewendeten Theil dem Ependym und ging in ein feinfasriges Gewebe über, an welches die Hirnsubstanz, die in der Umgebung des Defects eine entschiedene Zunahme ihrer Neurogliaelemente erkennen liess, stiess.

Die Granulationen der Seitenkammer liessen das gewöhnliche Verhalten der Ependymwucherungen erkennen, sie waren reich an theilweise dicht zusammenliegenden ovalen und runden Kernen und zeigten zwischen diesen ein fasriges Gewebe; mehr nach der Hirnsubstanz zu gingen sie in das Neurogliagewebe über; in den äussersten Schichten dieses letzteren lagen ziemlich reichliche Gefässe, deren Wandungen ganz entschieden verdickt erschienen. Solche Granulationen lagen, wie schon erwähnt, auch auf dem Corpus striatum an denjenigen Puncten, wo die Auskleidungsmembran ohne engere Vereinigung ihm anlag. — Die Hirnsubstanz in nächster Nähe des Defects enthielt sehr reichliche verschiedengestaltige Myelinmassen, ihr Neurogliagewebe war ziemlich hypertrophisch. Schnitte aus entfernteren Stellen gaben ganz dieselben Bilder, wie Schnitte aus normalen (in Alcohol gehärteten) Gehirnen, an denen sich bekanntlich die feineren Verhältnisse der Nervenfasern nicht gut studiren lassen. Doch glaube ich, dass man, da äusserlich in Consistenz, Farbe, Grösse, Streifung u. s. w. an ihnen durchaus keine Abnormität auffiel, aus diesem Befund schon auf ihr normales Verhalten wird schliessen dürfen. Die Membran am Boden des ausgedehnten Hinterhorns verhält sich genau wie die Auskleidungsmembran der Defecthöhle.

Bei der Erwägung der gegebenen objectiven Beschreibung des anatomischen Befundes ist keine andere Deutung, als diejenige, die ich bereits in der Ueberschrift dieser Arbeit ausgesprochen habe, auch nur zulässig. Dennoch glaube ich diejenigen Momente, die andere Erklärungsweisen ausschliessen, hier deshalb kurz betonen zu müssen, weil ich bemerkt habe, dass sich Allen, die das beschriebene Präparat betrachteten, im ersten Augenblick andersartige Vermuthungen aufdrängten, wie denn bei der Section allen Anwesenden der Fall in Bezug auf seine Aetiologie etwas durchaus Räthselhaftes hatte. Vorzüglich rührt das wohl daher, dass bei einem Hirndefect von solcher Ausdehnung wohl Niemand an jenen kleinen, fast nur spaltför-

migen Raum, den man Ventriculus septi lucidi nennt, denken wird, umsoweniger weil, so viel ich weiss, in der ganzen Casuistik kein Fall existirt, der dem vorliegenden an die Seite gesetzt werden dürfte. Bei einem höhlenartigen mit Serum gefüllten Hirndefect werden zwei Fragen oder vielmehr zwei Categorien von Fragen, zuerst sich aufdrängen. Erstens handelt es sich um eine Zerstörung der Hirnsubstanz durch einen apoplektischen Erguss in ihr Gewebe, mit nachheriger Resorption des Blutes und Bildung eines Narbengewebes um eine solche sogenannte apoplectische Cyste herum; oder aber fand ein herdweiser Entzündungsprocess statt, der zur Erweichung und endlichen Resorption des Zerstörten führte? Zweitens, ist der Defect in Zusammenhang mit einem Hydrocephalus zu bringen? Was die Apoplexie angeht, so ist eine solche schon von vornherein aus der Geschichte des vorliegenden Falls auszuschliessen, namentlich da man hier, um nur einigermassen die Zerstörungen zu erklären, an einen zugleich eingetretenen Bluterguss in den Ventrikel denken müsste, dieser aber bekanntlich in der raschesten Weise zum Tode zu führen pflegt. Dass ferner eine apoplectische Cyste in der hier vorgefundenen Art, mit einer vollständig glatten Ependymtapete, ohne Spuren von Pigment in ihrem Innern, ohne beträchtlich indurirte narbige Beschaffenheit der umgebenden Hirnsubstanz, ferner eine solche Cyste, die hydropisch geworden, sich noch später ausgedehnt hatte und in den Seitenventrikel hineingeplatzt sei (denn anders wäre die Membran zwischen Defect und Seitenventrikel nicht erklärlich), durchaus undenkbar wäre, braucht kaum noch besonders angeführt zu werden, um diese Frage völlig zu beseitigen. Ganz ähnlich verhält es sich aber mit der Möglichkeit einer herdweisen Encephalitis. Auch hiergegen spricht die Beschaffenheit der Wandung, der Mangel aller Reste von Hirnsubstanz in der Höhle; auch hier würde die perforirte Membran vor der Cella media der linken Seite, der unmittelbare Uebergang der Auskleidungsmembran in das linke Septumblatt, das Auseinandergedrängtsein der Septumblätter kaum erklärlich erscheinen, ganz abgesehen davon, dass man neben dem Erweichungsherde des Stirnlappens noch einen ähnlichen Process im Balken annehmen müsste, während ausserdem noch die Beschaffenheit des Balkenrestes durchaus auf einen in Folge von Druckschwund eingetretenen Defect hinweist. Für das Hinterhorn müsste übrigens in beiden Fällen doch noch ein complicirender Hydrops angenommen werden.

Wenn wir nun zur zweiten Frage übergehen, so stellen sich sofort bei der Erwägung, ob der vorliegende Fall von Defect als mit

einem Hydrops irgend welcher Kammertheile zusammenhängend zu betrachten sei, verschiedene Möglichkeiten dar. Bei einem Hydrops der Kammern wird man im Allgemeinen an zwei ursächliche Verhältnisse zu denken haben. Einmal handelt es sich dabei um eine Nichtbildnng von Hirntheilen (also eine sogenannte Agenesie), so dass entweder in der ganzen Ausdehnung oder in dem speciellen Abschnitt einer Hirnblase nicht die normalen Verdickungen (welche die Anlagen der Hirnsubstanz darstellen) eintraten, die Wandung also membranös blieb, und in dem derartig als Ueberrest des embryonalen Centralcanals fortbestehenden Hohlraum, dessen Wandungen mit dem Wachsthum des Schädels (und der etwa normal gebildeten Hirntheile) ausgedehnt werden, sich so, rein ex vacuo, seröse Flüssigkeit ansammelte. Es ist nun wohl das Häufigste, dass eine derartige Bildungshemmung wo nicht beide, so doch wenigstens eine Hemisphäre trifft in ihrer Totalität; für den vorliegenden Fall aber müsste man einen derartigen partiellen Defect und zwar in der Umgebung des linken Vorder- und Hinterhorns annehmen, was mindestens selten vorkommt, ganz abgesehen davon, dass viele derartig erklärte Fälle wohl auch noch andere Deutungen zulassen. Unter allen Umständen ist aber für solche Fälle zu fordern, dass die Theile, bei denen eine Bildungshemmung statuirt werden soll, in ihrem Zustande irgend einem Zeitraum der Entwicklungsgeschichte entsprechen. Das ist hier aber keineswegs der Fall, es sind die Anfangstheile zweier Stirnwindungen ganz normal vorhanden und dann plötzlich wie abgeschnitten, eine dritte Windung ist ganz gebildet. Die Höhlung des Corpus striatum müsste ferner immer noch auf Druckschwund bezogen werden, denn zwischen ihr und der Defecthöhle liegt ja die Membran der letzteren; diese letztere könnte ferner in diesen Theilen auch durchaus nicht als der persistirende Theil der Hirnblasenwand angesehen werden, da sich während der ganzen Bildungszeit niemals die vorderen Theile, die aus der Grosshirnblase hervorgehen, gegen die hinteren derartig abschnüren. Endlich möchte es auch schwer sein, die Genese des Membranrestes zwischen Defectstelle und Cella media zu erklären. Wenn der Stirnlappen sich nicht entwickelt, so ist es vielmehr wahrscheinlich, dass seine sämmtlichen Theile bis zu den Centralwindungen und dem foramen Monroi fehlen, denn das letztere bildet ja die eigentliche Grenze zwischen Stamm- und Mantelregion. Für den Balkendefect wäre aber ebensowenig eine Entwicklungshemmung anzunehmen. Vollständiges Fehlen dieses Theiles (wie es ja mehr-

fach beobachtet wurde), Spaltung desselben*), (wovon wir eine Andeutung in der raphe haben), solche Verhältnisse können, als auf Agenesie beruhend, angesehen werden. In allen Fällen aber, wo ein membranöser Rest des Balkens von einer Hemisphäre zur andern läuft, ist mit Gewissheit eine Bildungshemmung auszuschliessen (womit natürlich eine Fötalkrankheit nicht ausgeschlossen), das ergiebt sich aus der Erwägung der Entwicklungsgeschichte. Denn bekanntlich ist die erste Anlage des Balkens nicht in einer häutigen horizontal liegenden Falte gegeben, sondern die Wandungen der beiden Grosshirnblasen verwachsen allmälig, indem sie sich medianwärts verdicken, und zwar zugleich an allen den Stellen, die dem späteren Balken entsprechen (s. Reichert, der Bau des menschlichen Gehirns, II. Abth.). Hier lässt sich aber noch aus einem andern Umstande beweisen, dass der Balken jedenfalls einst vorhanden war. Die Reste der Blätter des Septum**) sind weit auseinandergedrängt; das ist aber nur möglich, wenn eine Flüssigkeit den Ventriculus septi ausdehnte, und der letztere geschlossen war; ist er aber jemals nach oben hin geschlossen gewesen, so musste auch einmal der Balken vorhanden sein. Dass man aber, wenn man trotz aller dieser Gründe eine Bildungshemmung annehmen wollte, immer noch für die Auseinandertreibung der Septumblätter, sowie für die Ausdehnung des Hinterhorns daneben noch andere Prozesse annehmen müsste, ist wohl vollkommen klar.

Wenn wir nun auch diese Annahme als beseitigt ansehen, so bleibt noch die Frage übrig, ob nicht eine während des Lebens (intra- oder extra-uterin), entweder durch eine Erkrankung der Wandung, oder durch eine, irgendwie bedingte, Stauung des venösen Blutlaufs, hervorgerufene Ausscheidung von Serummassen im Vorder- und Hinter- (resp. Unter-)Horn stattgefunden habe, die secundär durch Druck zum Schwund der Nachbartheile geführt. Nun ist aber ein partieller Hydrocephalus des Vorderhorns in dieser Weise nur dann möglich, wenn eine Verwachsung in demselben (wie sie ja ganz wohl durch Ependymwucherungen bedingt sein kann) dasselbe gegen die Cella media abschliesst; sonst müsste ja diese in ganz gleicher Weise ausgedehnt sein. Wollte man nun als den Rest einer solchen ob-

---

*) Ein solcher Fall ist der vielfach citirte Reil'sche (Reil u. Autenr. Arch. f. Phys. 1812. Vol XI, p. 341.)

**) In allen Fällen, wo der Balken nicht gebildet worden, da fehlen auch die Septumblätter, oder vielmehr es haben sich auch an dieser normalerweise dünnbleibenden Stelle der Hirnblase Windungen entwickelt (s. Förg, über die Bedeutung des Balkens).

turirenden Wucherung die Membran nach der Cella media hin ansehen, so bliebe nur möglich die Gegend vor dem Corpus striatum, also die weiteste des Vorderhorns, als die Stelle der Atresie anzusehen; denn hätte diese Membran ursprünglich an dem Ort ihrer jetzigen Lage bestanden, so dürfte nicht das Ependym des Seitenventrikels sich noch weit nach vorn von derselben und unter derselben hin fortsetzen, sondern müsste in sie übergehen. Abgesehen davon aber ist es auch unter allen Verhältnissen unerklärlich, weshalb die Ausdehnung des Vorderhorns grade die dicksten Theile seiner Wandung (nach aussen und oben hin) zum Schwund gebracht, dagegen den Boden weit weniger ergriffen hätte, und namentlich, weshalb nicht, längst ehe der Schwund so grosser Massen von Hirnsubstanz stattfinden konnte, das dünne Septum durchbrochen worden. Endlich liesse sich auch der Balkenschwund nicht auf einen Hydrops des Vorderhorns zurückführen, da er weiter nach hinten reicht als dieser, und dieser auch ihn nicht so sehr von vorn und unten, als von der Seite her, angreifen und verdünnen würde. Auch das Auseinanderstehen der Septumblätter bedürfte einer weiteren Erklärung, und wenn man als solche einen mässigen Hydrops septi annehmen wollte, so würde man damit noch nicht erwiesen haben, wodurch es möglich geworden sei, dass gerade das linke Blatt sich so beträchtlich vorgewölbt habe, also im Stande gewesen sei, den starken Druck der angenommenen Flüssigkeit des Vorderhorns zu überwinden; warum nicht viel eher die Vorwölbung in das rechte Vorderhorn hinein stattgefunden. Ebenso unerklärlich wäre dann das lange Bestehen des von zwei Seiten derartig gedrückten linken Blatts des Septum.

Ein Anderes ist es mit dem Hydrops des Hinterhorns. Dass dort die Ausdehnung als ein Hydrocephalus partialis desselben angesehen werden muss, gebe ich zu, bringe ihn aber doch in ursächlichen Zusammenhang mit dem des Septumventrikels.

Wir sind also jetzt durch Ausschliessung anderer Möglichkeiten auf die Annahme eines Hydrops septi als Ursache des Defectes gekommen, um so mehr werden wir in dieser Annahme bestärkt werden, je leichter sich alle Verhältnisse des vorliegenden Präparats aus einem solchen (resp. aus den Gestaltungs- und Lageverhältnissen des Septum) erklären lassen.

Wenn man sich die Gestalt des Septum vergegenwärtigt, wenn man bedenkt, dass es normaler Weise einer dreiseitigen Pyramide gleicht, die eine Fläche nach oben, zwei nach den Seiten, die Spitze nach hinten, die Basis nach vorn (nach dem Balkenknie), nach unten aber eine scharfe, freilich eigentlich nicht

geradlinige, sondern winklige Kante kehrt, wenn wir ferner wissen, dass normaler Weise die dünnste Stelle der Blätter nach vorn hin fällt, da wo von oben nach unten hin die grösste Breite stattfindet, so ist schon a priori festzustellen, dass bei einer Ausdehnung der Ventrikelwandungen durch eine in ihm angesammelte Flüssigkeit hier nicht nur die grösste Angriffsfläche, sondern auch die nachgiebigste Stelle liegt; es ist deshalb sehr wohl begreiflich, dass schon in sehr beträchtlicher Weise nach den vorderen Seitentheilen hin eine Ausdehnung und Vorwölbung stattfinden konnte, ehe der hintere schmalere und weniger nachgiebige Theil sich vordrängte. Zunächst, nachdem das vorgewölbte Blatt das Vorderhorn des Seitenventrikels erfüllt hatte, mussten also diejenigen Hirntheile schwinden, die den vorderen und äussern Theil des Stirnlappens constituiren. Eine weitere ziemlich breite Angriffsfläche bot nun der Balken in seiner Unterfläche und in seinem Vordertheil dar, und auch hier zunächst mehr nach vorne, weil nach hinten der Ventrikel spitz zuläuft. Dass der Balken, schon seiner festen Structur wegen, und auch namentlich weil auf seinen Obertheil die Stärke des Druckes nicht durch die Schwere vermehrt wurde, ziemlich lange Widerstand leisten konnte, ist anzunehmen; jedoch in einem Zeitraum, wo bereits die ganze Dicke des Stirnlappens atrophisch geworden, konnte auch seine Dicke in eine dünne Membran verwandelt sein, aber so, dass sein hinterer Theil noch relativ am dicksten blieb. Als bereits die ausgedehnte Membran bis zu den weichen Hirnhäuten gelangt war, als schon das Corpus striatum in seinem vordersten Theil geschwunden war, vom Vorderhorn nur noch jener kleine Spalt, dessen Anfang auf der Abbildung mit m bezeichnet ist, übrig war, da musste die Flüssigkeit nach hinten in die Cella lateralis media hineindrängen; da aber hierdurch der vordere, schmalere, weniger nachgiebige Theil der linken Septumwand zwischen Corpus striatum und aufsteigenden Fornixschenkeln ausgedehnt und ausgespannt wurde, ist es leicht erklärlich, dass es zu jener Perforation kam, die man auf der Abbildung in h zum grössesten Theil übersieht. Dass verhältnissmässig der Boden des Septumventrikels sowohl, als der untere Theil des Stirnlappens so wenig (letzterer aber doch nicht unbeträchtlich) beeinträchtigt worden, ergiebt sich aus den oben angeführten Gestaltungsverhältnissen. Auch die Grube zwischen den Septumblättern bietet keine Schwierigkeiten dar, da sie, wie erwähnt, demjenigen Theil entspricht, wo Balkenschnabel und Fornixschenkel in einen Winkel zusammenstossen, der nach oben offen ist, wodurch das Entstehen einer trichterförmigen Vertie-

fung grade hier (über der Commissur der Septumstiele) sehr erklärlich ist. Auffallender könnte es erscheinen, dass nicht nach beiden Seiten hin gleichmässig die beiden Blätter des Septum sich vordrängten, dass nicht rechts ein ebenso beträchtlicher Defect entstand wie auf der andern Seite, und ich kann mir das allerdings nur dadurch plausibel machen, dass ich annehme, dass das rechte Septumblatt etwa durch stärkere Auflagerungen verdickt sei (wie denn ja in der That sein Rest verhältnissmässig dick erscheint) und so eine grössere Resistenz erlangt habe; hineingedrängt in das rechte Vorderhorn ist es ja übrigens auch, und zwar vorn bis ganz dicht an das Corpus striatum; freilich ein Defect ist hier noch nicht dadurch entstanden. Die Communication mit dem rechten Seitenventrikel ist hier übrigens wohl gewiss nicht durch eine Zerreissung dieses Blatts entstanden, sondern durch den Schwund des Balkens; als membranösen Rest des letzteren und zwar seines Knies, hat man übrigens jedenfalls die Umbiegung der auskleidenden Membran (deren Anfang auf der Tafel mit r bezeichnet ist) anzusehen.

Sobald die Perforation nach der Cella media stattfand, musste die angesammelte Flüssigkeit in diese hineinbrechen; hier fand sie schon bei aufrechter Stellung des Individuums, mehr noch aber bei Rückenlage im Hinterhorn und absteigenden Theil des Unterhorns ihren Hauptansammlungsplatz, und während jetzt wahrscheinlich, durch Druckminderung, im Stirnlappen der Prozess so ziemlich sein Ende erreichte, brachte sie hier durch Druck auf die hintere, namentlich aber die untere Wand, einen neuen Defect hervor. In dem übrigen Theil des Seitenventrikels zeugen die Ependymgranulationen von dem Reiz, den die eingebrochene Flüssigkeit auf die Wandungen hervorrief. Ich kann freilich nicht beweisen, dass diese Wucherungen erst nach der Perforation aufgetreten seien, doch erscheint es mir wahrscheinlich, weil sie grade da am stärksten sind, wo die Begrenzung des Defects in der Nähe liegt. Auch in Bezug auf Hinter- und Unterhorn muss die Möglichkeit eines schon früher, etwa gleichzeitig mit dem Hydrops septi vorhandenen Prozesses zugegeben werden; obgleich ich dagegen anführen möchte, dass die Ausdehnung des Schwunds in jenen Theilen eine derartige ist, dass sie eine viel geringere Dauer voraussetzt.

Wenn nun so sicher erhärtet scheint, dass die Defectbildungen auf einen Hydrops septi zurückzuführen sind, so könnte sich die Frage nach der Ursache seiner Entstehung aufdrängen, zugleich auch die nach der Zeit, in welcher er begonnen. Was die letztere betrifft, so kann in keiner Weise daran gedacht wer-

den, dass eine Bildungshemmung der Wandungen dieses Ventrikels bestanden; denn die Entwicklungsgeschichte lehrt (s. Reichert l. c.), dass die ursprüngliche Anlage desselben ein einfacher Spalt ist, dass die Dünne seiner Wandungen, die von den medialen Blättern der aneinanderliegenden Vordertheile der Grosshirnblasen gebildet werden, nicht auf einer rückgängigen Metamorphose, sondern auf einem Stehenbleiben dieser Theile beruht, während in der Umgebung stärkere Verdickungen stattfinden und die Anlage für Balken, Fornix etc. bilden. Da ferner der Balken sich erst in den späteren Schwangerschaftsmonaten bildet, so konnte von einer Fötalkrankheit nur insofern die Rede sein, als ihr Beginn in den achten oder neunten Schwangerschaftsmonat gefallen wäre. Offenbar ist aber der Verlauf des ganzen Prozesses ein sehr chronischer, wahrscheinlich durch viele Jahre verlaufender gewesen, denn sonst würden doch Symptome schlimmster Art eingetreten sein. Freilich, die nähere Zeit der Entstehung werden wir nicht angeben können; nachdem der Balken gebildet war, kann der Prozess zu jeder beliebigen Zeit begonnen haben; die Anamnese giebt uns keine Aufschlüsse darüber. Wodurch nun die Wasserausscheidung bedingt gewesen sein mag, das ist ebenfalls nicht bestimmt zu sagen; wir haben eine ganze Reihe von ähnlichen Prozessen in anderen Körpertheilen (so z. B. im Ovarium, Hoden etc.), bei denen wir auch die Ansammlung seröser Flüssigkeiten durchaus nicht näher zu erklären im Stande sind. Nur so viel scheint wahrscheinlich, dass es sich um einen chronischen Entzündungsprozess der Wandungen gehandelt habe, wenigstens finde ich in den spärlichen gleich mitzutheilenden Fällen, die in der Casuistik aufzufinden waren, und bei denen der Prozess noch wenig fortgeschritten war, eine Verdickung der Septumwandungen angegeben, die auf einen solchen hinweist. Möglich ist ja dabei, dass, wie schon oben angedeutet, grade das rechte Blatt hauptsächlich der Ausgangspunkt dieser Entzündung war und dass sich grade daraus seine grössere Widerstandskraft erklärt.

Mit der Bezeichnung eines Hydrops septi lucidi habe ich nur einen einzigen Fall in der Literatur auffinden können (es ist zugleich der einzige, den Förster citirt). Er ist mitgetheilt von Wallmann in Virchow's Archiv XIII. p. 233.

Er betraf einen 21jähr. Soldaten, der ohne Hirnsymptome an einer Pleuritis und Peritonitis starb. Bei der Section fanden sich Osteophytes am Hinterhauptsbein, leichtes Oedem des Gehirns. Der Zustand des Septum ist folgendermaassen beschrieben: „Die beiden Blätter des Septum lucidum sind halbkuglig in die beiden Seitenventrikel hinein vorgewölbt und ausge-

dehnt; im Cavum septi pellucidi 2 ʒ einer wasserhellen Flüssigkeit angesammelt; die Auskleidung dieses Hirnventrikels verdickt und rauh. Im Gross- und Kleinhirn, sowie an der Basis cranii keine pathologischen Veränderungen."

Man sieht, dass dieser Fall höchstens für ein ganz frühes Stadium des vorliegenden als Bild dienen könnte.

Einen zweiten hierher zu rechnenden Fall habe ich in Schmidts Jahrbüchern LXVIII, p. 210, aus einer Schrift von Battersby über Hydrocephalus (diese selbst war mir nicht zugänglich) angeführt gefunden, er ist dort als Hydrocephalus cysticus internus bezeichnet. Ausser der kurzen Beschreibung anderweitiger Abnormitäten, finden sich dort folgende Worte: „Die Ventrikel sind ausgedehnt, communicirten jedoch nicht mit einander, da zwischen ihnen ein grosser durchsichtiger Sack lagerte, welcher 4—5 ℥ Wasser enthielt und auf seiner Vorderfläche einige undeutliche Querfasern, wahrscheinlich Reste des Corpus callosum zeigte." Wenn nicht gewiss, so handelte es sich doch wahrscheinlich dort um einen Hydrops septi, denn von dem ausgedehnten dritten Ventrikel wird doch in der Weise nicht geredet werden dürfen.

Was noch sonst in die Reihe ähnlicher Beobachtungen gehört, beschränkt sich meist auf der Form und dem Inhalt nach sehr kurze Erwähnungen, so wenn Cruveilhier (Livr. V de l'anat. patholog.) bei der Beschreibung des Gehirns eines Idioten beiläufig bemerkt: „Le septum lucidum très dense et très développé."

Derartige Fälle, und selbst sie sind spärlich, hier weiter anzureihen, würde deshalb zwecklos sein, weil sie auch nicht im Geringsten zum Verständniss der vorliegenden Beobachtung beitragen können. Ebenfalls würde es zu weit führen, wenn ich über das Verhältniss des hier beschriebenen Falles zu einer Anzahl von Heschl (Prager Vierteljahrschr. 1860. B. I. p. 59) unter der Bezeichnung „Porencephalie" mitgetheilter (übrigens unter einander sehr differenter) Beschreibungen von Hirndefect mich weiter ausprechen wollte, denn in Wahrheit hat er mit jenen nur das eine gemeinsam, dass die für den Begriff der Porencephalie gegebene Definition auch auf ihn passen würde, obgleich Heschl gewiss einen Fall von derartiger Genese nicht dahin rechnen wollte.

Wenn nun von der rein anatomischen Seite des Falles abgesehen wird, so muss Jedem, der die spärlichen Daten der Krankengeschichte erwägt und die grosse Ausdehnung des Defects damit vergleicht, der Gegensatz zwischen diesen beiden Momenten auffallen. Mag auch immerhin behauptet werden, dass Jemand, der an den Kranken mit der Ueberzeugung von einem Leiden des Centralorgans herangetreten wäre, wahrscheinlich, in physischer wie psychischer Beziehuug, weitere Unregelmässigkeiten entdeckt haben würde; unbegreiflich bleibt es immer, dass ein genau beobachteter Patient mit einem solchen Hirndefect nicht Erscheinungen zeigte, welche auf das Bestimmteste zu einer genauen Prüfung der functionellen Verhältnisse des Gehirns aufforderten. Die Krankengeschichte bietet uns ja nur einige als leichte Lähmungserscheinungen zu beurtheilende Verhältnisse, einen rechtseitigen Strabismus externus

(mit wahrscheinlich vorhandener Sehschwäche auf diesem Auge), ein Abweichen der Zunge nach rechts und eine Hörschwäche des rechten Ohrs, von der es sehr zweifelhaft bleibt, wann sie entstand und ob sie nicht auf einem rein peripherischen Prozess beruht. Dass wir wenigstens die ersten beiden Erscheinungen auf den centralen Prozess deuten, dazu fordert uns schon ihr, im Verhältniss zur Gehirnkrankheit, gekreuztes Auftreten auf; wir sind aber doch nicht im Stande die Localität des Gehirns, die ihnen die Ursache war, genauer anzugeben, wenn es auch wahrscheinlich sein mag, dass die Beeinträchtigung des Corpus striatum und der Druck auf den Thalamus die bedingenden Umstände waren. Denn dass der Druck, der durch den Hydrops des Hinterhorns auf die Nervenaustritte mittelbar ausgeübt wurde, die Ursache gewesen, dagegen spricht eben das der hauptsächlich gedrückten Seite entgegengesetzte Auftreten der Lähmungen. Ein näheres Eingehen auf diesen Punct scheint nun einmal deshalb nicht möglich, weil die Störungen im Hirn zu mannigfaltige waren und dann, weil eine nähere Untersuchung, namentlich des Auges, während des Lebens nicht statt fand.

Sind wir so nicht in der Lage, positive Resultate aus dem vorliegenden Fall für die Functionenlehre einzelner Hirntheile zu gewinnen, so tritt nur noch die Frage an uns heran, ob nicht das bisher Erfahrene und Angenommene, auf diesem Gebiet durch das Resultat unserer Beobachtungen eine Aenderung erleiden könnte. Wenn wir zu diesem Zwecke die zu verschiedenen Zeiten aufgestellten Behauptungen über die Functionen der hier benachtheiligten Hirntheile Revue passiren lassen, so macht sich auf diesem Gebiete der Physiologie die Bemerkung geltend, dass, während früher mit der grössesten Bestimmtheit und Kühnheit denselben bestimmte Thätigkeiten zugeschrieben wurden, heute durch die exactere Anwendung des Experiments, durch die scrupulösere Abwägung der Sectionsresultate, durch die genauere Kenntniss mikroskopischer Verhältnisse, wir erst bei dem Puncte des Wissens angelangt sind, wo wir mit Socratischer Weisheit ausrufen dürfen: „Wir wissen, dass wir Nichts wissen."

Bei diesem Stande der Sache ist es begreiflich, dass ich mich nicht veranlasst sehe, näher das einschlägige geschichtliche Material zu besprechen, ein kurzer Ueberblick schon wird zeigen, wie different die verschiedenen Anschauungen sind. Wir gehen dabei zunächst vom Balken aus, der von jeher in diesem Gebiet die Aufmerksamkeit erregt hat.

Nachdem Descartes die glandula pinealis, Willisius

das corpus striatum als Sitz der Seele bezeichnet, gelangte durch Lancisi, Bonnet, Bouteko auch das Corpus callosum zu solcher Ehre. Lapeyronie dagegen glaubte, auf Grund einer Reihe von wenig exacten Fällen, diesen Hirntheil als namentlich mit dem Gedächtniss in naher Beziehung stehend ansehen zu dürfen. Treviranus (Biologie B. VI. p. 158) schliesst sich dieser Ansicht an und drückt dieselbe, allerdings mehr poetisch als überzeugend, mit den Worten aus: „Man wird die Vermuthung dessen nicht verwerflich finden, der in den zahlreichen Markplatten des Balkens die Blätter eines Buches sieht, bezeichnet mit den Hieroglyphen des Empfundenen, Gedachten und Gewollten, der Leiden und Freuden des irdischen Daseins der Psyche". Förg in seiner Monographie über die Bedeutung des Balkens (München 1855) kommt zu der Ansicht, dass der Balken insofern ein Organ des Verstandes sei, als er die Einheit der höheren psychischen Thätigkeiten vermittele. Huschke in seinem bereits oben citirten Buche fällt in dem Capitel „Das Gehirn ein elektrischer Apparat" ganz in die Manier der naturphilosophischen Richtung, welche es so sehr liebte, die Unkenntniss über gewisse Gebiete der Natur durch andern Theilen entlehnte exact klingende Ausdrücke zu verdecken. Während er die beiden Hemisphären als Platten eines elektrischen Apparats ansieht, bezeichnet er den Fornix als Schliessungsdraht, den Balken als feuchten Leiter. Die neueste Zeit hat diesen Ansichten keine neuen hinzugefügt. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei einem Organ wie der Balken, das jedenfalls keine motorischen Functionen hat, Vivisectionen keine Resultate geben*); die einzige Grundlage für die bisher aufgestellten Behauptungen bietet die pathologische Erfahrung und auf diese berufen sich alle oben angeführten Forscher.

Um einen weiteren Prüfstein für dieselben zu geben, führe ich hier aus dem einschlägigen Material Fälle an, welche als die uncomplicirtesten erscheinen:

Anatom. Befund:	Effect:
1) Fall v. Förg. 17jähr. Mädch. (l. c.) Fehlen des Balkens durch Bildungshemmung, Defect des Fornixkörpers, der vorderen und grauen Commissur, Anomalie in der Anordnung der Windungen.	Blödsinn höchsten Grades.
2) Fall v. Chatto. (Lond. med. gaz. 1848) 1jähr.	

*) Die scheinbaren Resultate der Valentin'schen Balkendurchschneidungen (Rep. f. Anat. u. Physiol. von Valentin. VI. B. 1841): Beschleunigung der Herzaction, vermehrte Gallen- und Darmabsonderung, gesteigerte Reflexthätigkeit, sind als auf anderen Verhältnissen beruhend erkannt worden.

Anatom. Befund:	Effect:
Kind. Fehlen des Balkens bis auf einen Theil des Knies, des Septum, Fornixkörpers. Hirnsclerose.	Blödsinn.
3) Fall v. Cruveilhier. (l. c. livr. V.) Atrophie des Balkens und der Hemisphären . . .	Blödsinn.
4) Fall nach Lallemand. (rech. anat. sur l'enc. Lett. VIII.) Fehlen des Balkens, bis auf einen Rest vorn und hinten. Fehlen des Septum. Atrophie mehrerer Windungen	Angeborener Blödsinn.
5) Fall von Langton. (Schmidts Jahrb. 1862. 115, p. 21.) Fehlen des Balkens, der mittl. Commissur, des Fornixkörpers und Septum . . .	Blödsinn.
6) Fall v. Reil. (Arch. f. Phys. v. Reil u. Autenrieth.) Spaltung des Balkenkörpers, Fehlen des Wulst, mässiger Hydrops ventriculorum. . . .	Mässiger Blödsinn.
7) Fall nach Förg. (l. c.) Fehlendes Mittelstück vom Balken, Trennung des Fornixkörpers und abnormer Verlauf der Fornixschenkel . .	Epilepsie. (Näheres unbekannt.)
8) Fall n. Lallemand. (l. c. Letts. IV. p. 307.) Schwund des Balkens in seinem Mitteltheil (durch eine Neubildung). Hydrocephalus	Epilepsie. Incohärenz der Ideen. Gedächtnissschwäche.
9) Fall nach Lallemand. (l. c. Lett. VIII. p. 158.) Vordertheil des Balkens atrophisch. Atrophie am rechten Stirnlappen	Epileptiforme Anfälle, niedrige Intelligenz.
10) Fall v. Chatto. (l. c.) Atrophie des Balkens und Fornixkörpers. Cyste in der Hirnsubstanz über dem Seitenventrikel	Ziemlich gute Intelligenz.
11) Fall von Paget. (Med.-chir. transactions. vol. 29.) Fehlen des Balkens, Fornixkörpers und Septum lucidum	Gutes Gedächtniss. Mittlere Intelligenz.

Ich glaube, es wird heute Niemandem mehr beifallen, aus einem derartigen Material Schlüsse über die Functionen des Balkens zu ziehen. Und es scheint mir, als ob diejenigen Forscher, welche das in früherer Zeit gethan haben, nicht so sehr aus der vorurtheilsfreien Erwägung dieser Fälle zu ihren respectiven Ansichten gedrängt wurden, sondern dass sie mit einer vorgefassten Meinung, die ihre Entstehung der anatomischen Kenntniss der Balkenfaserung verdankte, an diese Fälle herantraten und Bestätigung in ihnen suchten. Freilich haben wir allen Grund anzunehmen, dass der Balken eine Beziehung habe zu der Duplicität des Gehirns, wir thun aber augenblicklich noch besser, die anatomische Thatsache, dass die Balkenfasern eine Commissur zwischen der grauen Substanz beider Hemisphären herstellen, nicht in Functionsbestimmungen zu übersetzen. Vermuthen dürfen wir allerdings, auch solchen Fällen, wie der vorliegende, gegenüber, dass eine vollständige Integrität der höheren psychischen Thätigkeit nicht denkbar sei ohne vollständiges Normalsein des Balkens, denn wir wissen ja, eine wie geringe

Entwicklung der höhern Functionen der Psyche dazu gehört, um in gewissen Kreisen für leidlich verständig und vernünftig gehalten zu werden. Nur das eine ergiebt sich mit Bestimmtheit aus der Betrachtung solcher Fälle, dass nämlich für die vegetativen Functionen des Körpers jedenfalis dieser Organtheil nicht nothwendig, dass er für die niederen geistigen Functionen wahrscheinlich ohne grosse Bedeutung sei. Die Möglichkeit werden wir ebenfalls nicht leugnen, dass bei einem Defect des Balkens vielleicht bis zu einem gewissen Grade die anderen Commissuren compensatorisch wirken können, einen materiellen Anhalt dafür aber finden wir nicht; denn wenn Paget (l. c.) meint, dass möglicherweise die sogenannte graue Commissur, die er in seinem Falle auffallend gross fand, diese Rolle übernehmen könnte, so ist das einmal schon deshalb unwahrscheinlich, weil die graue Commissur eigentlich nicht die Bedeutung einer Commissur hat, und dann weil, wie wir im vorliegenden Fall gesehen haben, die Beobachtung nicht constant ist.

Auch für den beträchtlichen Defect des Stirnlappens, ohne Symptome in Bezug auf Intelligenz und Functionirung der Sinnesorgane, fehlt es nicht an Seitenstücken in der Literatur, die beweisen, bis zu wie hohen Graden die Masse des Gehirns verringert werden kann, ohne dass bedeutende Erscheinungen auftreten. Ich verweise zum Beispiel auf einen von Cruveilhier beschriebenen Fall (Liv. VII. pl. IV.), wo eine Hemisphäre in so beträchtlicher Weise atrophisch war, dass sie kaum den halben Raum der entgegengesetzten Seite einnahm, während der geistige Zustand des Patienten die Bezeichnung „bonne intelligence" verdiente. Nicht minder auffällig ist ein Fall bei Andral (Clin. medic. B. V. p. 619), wo in Folge eines Traumas fast der ganze rechte Stirnlappen geschwunden und an seine Stelle eine mit Serum gefüllte Cyste getreten war; hier fand sich freilich eine Paraplegie der linken Seite, die Intelligenz bewahrte aber vollständig ihre Integrität. Es würde nicht schwer fallen, an diese Fälle noch weitere anzureihen, doch ist bei allen zu bemerken, dass bei ihnen der Prozess im Hirn ein höchst langsam fortschreitender, ohne beträchtlichere Entzündungserscheinungen vorsichgehender war. Freilich finden sich auch zahlreiche Fälle, wo ebenfalls chronische Prozesse, die zu weit geringeren Defecten derselben Localität geführt haben, beträchtliche Erscheinungen hervorriefen (s. z. B. Andral, Clin. med. V. p. 621: seröse Cyste im vorderen Viertel des linken Stirnlappens). Die anatomische Vergleichung verschiedener Menschenraçen, verschiedener Lebensalter und Geschlechter weist uns allerdings

sehr auf die Vermuthung hin, dass grade in der mehr weniger ausgebildeten Form der Stirnlappen ein materieller Ausdruck für die Entwicklung der Intelligenz sich finde; auch die Anatomie der Säugethiere widerspricht dem nicht, wenn wir von relativen Verhältnissen absehen und mehr absolute ins Auge fassen (s. darüber Huschke: Schädel, Hirn und Seele).

Angenommen, der Defect sei erst in späteren Lebensjahren entstanden (was leider, da weitere Daten aus der Lebensgeschichte nicht zu erlangen waren, sich nicht constatiren lässt), so wäre möglich, dass, wenn man den geistigen Zustand ante und post verglichen hätte, eine Intelligenzabnahme aufgefallen wäre, denn in solchen Fällen muss grade das Vergleichen verschiedener Zeitpunkte bei demselben Kranken von höchster Bedeutung sein.

Ob und in wie weit übrigens, bei einem chronischen Schwund von Hirntheilen, andere Theile dieses Organs im Stande seien, compensatorisch für die zerstörten einzutreten, ob vielleicht die unverminderte Hemisphäre mit erhöhter Thätigkeit für die geschwächte eintritt, das wird man, wo durchaus kein materieller Zustand auf solches Verhalten hindeutet, nicht näher discutiren können; denn darauf kann hier ja kein Schluss gegründet werden, dass die Windungen des rechten Stirnlappens relativ stärker entwickelt erscheinen, denn sie sind es im Vergleich mit Gehirnen anderer Menschen nicht einmal in hohem Grade*). Ausserdem wissen wir ja auch noch nichts Bestimmtes über die Bedeutung der Duplicität unseres Seelenorganes, dürfen also von dem Eintreten einer Hemisphäre für die andere Bestimmtes nicht aussagen.

Ich glaube meinen Aufsatz nicht schliessen zu dürfen, ohne wenigstens noch auf eine Lehre hinzuweisen, die mit der Functionsbestimmung des linken Stirnlappens zusammenhängt. Es ist bekannt, dass Bouillaud das Centralorgan der Sprache in den linken Vorderlappen legte, dass dann Trousseau (Gaz. hebd. 2. Liv. I. XI) als den specielleren Sitz desselben die dritte Stirnwindung bezeichnete. Ohne auf die zahlreiche Literatur, die sich, namentlich in Frankreich, an diese Behauptungen anschloss, näher einzugehen, ohne das reiche Material der Casuistik hier anzuziehen, möchte ich nur behaupten, dass den Ansichten derjenigen gegenüber, welche den ganzen linken Stirnlappen mit einer derartigen Function bekleideten, der vorliegende Fall eine negirende Kraft besitzt; freilich ist es nicht der erste, der im Widerspruch mit jener Theorie steht. Der zweiten An-

*) Auch in der Dicke der grauen Substanz finden sich weder in den vorhandenen Theilen beider Hemisphären unter einander, noch anderen Gehirnen gegenüber Unterschiede.

sicht, welche die dritte Windung als Centralorgan für die Wortbildung bezeichnet (Trousseau, Broca, Charcot etc. etc.), kann er freilich nicht entgegengestellt werden, obgleich hervorzuheben ist, dass auch die dritte Windung ihre volle Integrität nicht bewahrt hat und jedenfalls wohl anzunehmen ist, dass zu einer Zeit, wo die Perforation nach dem linken Seitenventrikel noch nicht eingetreten war, ein sehr intensiver Druck auf sie stattgefunden haben muss. Die Entscheidung über den genaueren Sitz desjenigen Organs, welches als der Centralpunkt der Sprachbildung anzusehen, dessen Störungen also die Aphasie bedingen, wird wohl noch eines viel genaueren Materials bedürfen, als bis jetzt vorhanden ist. Ueberhaupt drängt sich bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse uns die Ueberzeugung auf, dass es für wirkliche Fortschritte in der Physiologie des Gehirns viel genauerer Methoden bedarf. Da die Vivisection hier sicher niemals Resultate liefern kann, da die mikroskopische Erkenntniss nur in sehr beschränkter Weise Aufklärung zu schaffen vermag, so ist freilich der Weg der pathologischen Untersuchung der einzige, auf dem gehofft werden kann vorwärts zu kommen. Doch wäre dazu nöthig, dass eine Anzahl von Menschen (ganz abgesehen ob Erscheinungen auf Hirnerkrankungen hinweisen oder nicht) in Bezug auf körperliches sowohl als psychisches Verhalten auf das Genaueste eine längere Zeit hindurch beobachtet würde, und im Anschluss daran müsste der Sectionsbefund in der genauesten Weise untersucht werden.

Erklärung der Abbildung.

Die Zeichnung ist von einem Standpunct aufgenommen, der sich von der linken Hemisphäre nach oben und aussen befindet. Die Reste der Begrenzungsmembran sind nach den Seiten und aufwärts geschlagen. A. Linke Hemisphäre. B. Rechte Hemisphäre. C. Balkenrest. D. Kleinhirn. E. Anfang der grossen Hirnspalte. a) Rest der linken ersten Stirnwindung; b) der zweiten; c) dritte Stirnwindung (bei w freiliegend); d) erste Centralwindung; e) zweite Centralwindung; x) Balkenwulst; f) vorderer membranöser Balkenrest; g) Reste der rein membranösen Cystenwandung; p) äussere den weichen Hirnhäuten entsprechende Lamelle derselben; q) innere Lamelle; h) Communicationsloch zwischen Cella media und Defecthöhle; i) innerer Rand derselben (linkes Blatt des Septum); k) vorderer Theil des rechten Blattes vom Septum; r) Stelle, wo die Auskleidungsmembran sich zum rechten Seitenventrikel hineindrängt; z) Grube zwischen beiden Blättern; l) foram. Monroi; m) bezeichnet den Anfang des Spalts zwischen corpus striatum und Membran (Rest des Vorderhorns); n) Vorderfläche des corpus striatum (von der Membran überzogen); o) Marksubstanz; s) Wülste am Boden; t) oberer Rand der Hirnsubstanz; v) Spitze des Bodentheils; 1) art. u. v. corp. callosi; 2) Gefässe des corpus striatum.

XXXV. Catarrh der makroskopisch sichtbaren, feinen Gallengänge

als Ursache des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung, ein kasuistischer Beitrag zur Lehre vom catarrhalischen Icterus.

Von Dr. **Wilhelm Ebstein**,
Assistenzarzt und Prosector am Allerheiligen-Hospital in Breslau.

Dass es sich bei der acuten Phosphorvergiftung um einen Resorptions-Icterus handelt, darüber sind alle Autoren, welche seit Lewin*), welcher zu keiner festen Entscheidung in dieser Frage kommen konnte, über diesen Gegenstand gearbeitet haben — Mannkopf**), Wyss***), Munk u. Leyden†), v. Pastau††), Virchow†††), L. Meyer*†) — einig. Nur über den Sitz und den Modus des Hindernisses des Gallenabflusses, und von wo aus die Resorption der Galle ins Blut ihren Anfang nimmt, darüber gehen die Ansichten der verschiedenen Beobachter auseinander. Es lassen sich die Anschauungen unter zwei Gesichtspunkten unterbringen, als deren Schöpfer und Vertreter einerseits Mannkopf und Meyer, andererseits Virchow, Munk und Leyden anzusehen sind. Mannkopf und Meyer behaupten, dass der Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung bedingt werde durch eine Compression der kleinen Gallenwege in Folge der krankhaften Veränderung des Leberparenchyms bei dem Prozesse, indem der erstere die Anfänge der Gallengänge frühzeitig in Folge der vorhandenen Hepatitis diffusa acuta comprimirt werden lässt und der letztere vornemlich zwischen den makroskopischen noch sichtbaren Gallengängen und ihren letzten noch unbekannten Endverzweigungen die Hemmung des Gallenverschlusses legt. Dieselbe ist nach seiner Ansicht durch eine

*) Virchow's Archiv XXI. Bd.
**) Wiener Medicin. Wochenschrift 1863 No. 26 u. flg. No.
***) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde Bd. III, 1864.
†) Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865.
††) Virchow's Archiv XXXIV. Bd.
†††) Virchow's Archiv XXXII. Bd.
*†) Virchow's Archiv XXXIII. Bd.

hier stattfindende Compression der Gallengänge durch eine enorme Zellenproliferation des gesammten interlobulären und interstitiellen Bindegewebes veranlasst. Virchow, Munk und Leyden suchen die Ursache dieses Icterus in einem Catarrh der Portio intestinal. ductus choledochi, der sich vom Duodenum, welches bei der acuten Phosphorvergiftung stets entzündlich betheiligt, dahin fortsetzt. Diese Autoren legen also im Gegensatz zu Mannkopf und L. Meyer die Ursache des Icterus aus der Leber hinaus in den in der Wand des Duodenums verlaufenden Theil des Ductus choledochus. Die Virchow-Munk-Leydensche Ansicht erwarb sich trotz der von mancher Seite dagegen erhobenen Einsprache die meisten Anhänger. Durch eine neuerdings unter Leitung meines Freundes, des Privat-Docenten Dr. Wyss hierselbst gearbeitete, sehr sorgfältige Inaugural-Dissertation des Dr. Alter*) sind über die Entstehung des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung neue Gesichtspunkte eröffnet worden. Dr. Wyss hat die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz zusammengefasst, welche bereits Anfang August d. J., wie er mir mündlich mittheilte, den Lesern dieses Archivs vorliegen werden. Wyss und Alter vergifteten Hunde, denen sie vorher Gallenfisteln angelegt hatten, mit Phosphor und sahen hierauf Icterus eintreten; auch hatte kein freier Gallenabfluss durch die Fistel statt, wie es hätte sein müssen, wenn der Verschluss der Portio intestinalis ductus choledochi die Ursache des Icterus bei Phosphorvergiftung wäre. Statt der Galle wurde ein reichliches schleimiges zähes, der Schleimhaut fest anklebendes Secret aus der Fistel entleert. Sie folgerten daraus, dass dieses von der Schleimhaut der Gallenwege secernirte Secret einen Verschluss der Gallenwege bedingt, hinter welchem sich die Galle staut, um sodann ins Blut aufgenommen zu werden. Weiterhin lieferten sie durch ihre Arbeit den experimentellen Nachweis, dass es nicht die Continuität des Ductus choledochus ist, welche das Eintreten des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung ermöglicht. Denn auch bei Hunden, deren Ductus choledochus nach vorhergegangener doppelter Unterbindung zum Theil excidirt war, trat nach Vergiftung mit Phosphor Icterus ein.

Der nachfolgende Fall, welchen ich neuerdings sowohl in seinem Krankheitsverlauf, als auch in seinem anatomischen Verhalten im hiesigen städtischen Kranken-Hospital zu Allerheiligen

*) Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Icterus bei Phosphorvergiftung. Inaugural-Dissertation. Breslau 1867.

zu beobachten Gelegenheit hatte, möge eine Bestätigung, in einigen Punkten vielleicht eine Erweiterung, des pathologischen Experiments liefern, welcher hoffentlich recht bald andere entsprechende Erfahrungen sich anreihen werden.

1. Krankengeschichte. Julius Heyduck, Silberarbeiter, 36 Jahre alt, soll, wie seine Wirthin und sein Meister, bei denen er über 3 Jahre verkehrte, aussagen, ein jähzorniger, verschlossener Mensch gewesen sein. Er war fleissig, arbeitsam, hatte aber in der letzten Zeit in Folge einiger unehelicher Kinder und daraus entstehender, für ihn ungünstig ablaufender Prozesse nicht nur viel Aergerniss, sondern auch weit über seinen Verdienst hinausgehende Unkosten. Seine Gemüthsstimmung wurde so eine vollkommen desolate. Am 17. c. früh liess er sich in seiner Branntweinflasche von dem Lehrlinge Rum holen; derselbe fand die Flasche beim Oeffnen rauchend und nach Schwefel riechend; er wusch sie am Brunnen aus und füllte nachher den Rum hinein. — Den Rum liess sich Patient holen, weil er sich, wie er gesagt, unwohl fühlte; er versuchte zu arbeiten, aber es wollte nicht gehen. Am Mittag desselben Tages bekam der pp. Heyduck sehr häufiges, reichliches Erbrechen. Das Erbrochene soll dunkel ausgesehen, sehr übel gerochen und Fettaugen gezeigt haben. Nachmittag um 5 Uhr fuhr er, weil es nicht länger gehen wollte, in seine Wohnung. Auch dort bekam er nach Genuss von Kaffee und Thee heftiges Erbrechen. Er hatte starken Durst, fühlte sich matt und hinfällig, ohne über Schmerzen zu klagen, er legte sich ins Bett, welches er auch am 18. nicht verliess. Er hatte am 18. einmal Stuhl, der nach Angabe seiner Wirthin derb und braun aussah, wie von einem gesunden Menschen. Am 19. früh sagte Patient, es ginge ihm noch nicht besser, er wolle sich ins Hospital aufnehmen lassen. Seine Wirthin bemerkte bei ihm zu dieser Zeit eine Gelbfärbung der Haut. Patient wurde auf die zweite medicinische Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals aufgenommen. Er erzählte von alle dem, was man später von anderer Seite erfuhr, kein Wort. Sogar auf die Fragen, ob er Aergerniss gehabt habe; ob er nichts Schädliches eingenommen habe, blieb er beharrlich dabei, dass er den Grund seiner Krankheit nicht kenne. Er giebt an, sich bisher stets einer guten Gesundheit erfreut zu haben. Der Kranke ist ein mittelgrosser, knochig gebauter Mensch von guter Ernährung, zeigt eine deutlich icterisch gefärbte Haut und Conjunctiva bulbi. Hauttemperatur vom 19. Abends 38,4 Grad C., 76 Pulse, Sensorium frei. Rückenlage, kein Husten. In dem Respirations- und Circulations-Apparate nichts Abnormes, Appetit fehlt, Zunge feucht, etwas grau belegt, Leberdämpfung beginnt an normaler Stelle. Die Drüse überragt den rechten Rippenbogen um 4 Centimeter und erstreckt sich durch die Regio epigastrica. In der Lebergegend, so wie auch im Epigastrio auf Druck mässige, keineswegs bedeutende Empfindlichkeit. Der Leib im Uebrigen weich und schmerzlos. Der reichlich entleerte Urin ist frei von Sedimenten, stark sauer, sieht bräunlich aus, ist frei von Eiweiss, zeigt aber eine sehr deutliche Gallenfarbstoff-Reaction. Therapie: Natr. bicarbon., Aq. sodae. — 20/7. früh 37,9° C., 80 Pulse, Patient schläft viel. In der Nacht einmal Stuhl, angeblich dünn und spärlich. Da Patient auf den gemeinschaftlichen Abort gegangen, ist darüber weiter nichts zu erfahren. Sonst ist der Zustand unverändert. Abends 38,6° C. und 76 Pulse. 21/7. früh 37° C., 88 Pulse, Patient hat gut geschlafen. Viel Durst, reichlicher, eiweissfreier, ziemlich heller Urin, welcher deutliche Gallenfarbstoff-Reaction giebt. Icterische Hautfärbung etwas stärker. Im Laufe des Vormittags soll Patient meist

still vor sich hin gesprochen haben, während er im Halbschlummer dalag. Er hatte einmal unwillkürlichen, ganz weissen thonartigen bröcklichen Stuhl. Um $12^1/_2$ Uhr Nachmittags Brechneigung ohne Erbrechen, plötzlicher Collapsus mit baldigem Eintritt von Unvermögen zu schlingen und Bewusstlosigkeit. Um 1 Uhr bedeutende Steigerung der Hauttemperatur, 40,7° C., 104 ganz kleine, kaum fühlbare Pulse, Pupillen gleich, mittelweit, reagiren träge. Die ziemlich stark ausgedehnte Blase wurde mit dem Katheter entleert, der Urin hat ein spec. Gewicht von 1008, ist sauer, enthält ziemlich viel Eiweiss. zeigt aber keine Harncylinder, ergiebt eine nicht intensive aber sichere Gallenfarbstoff-Reaction. Die vom Dr. Wyss vorgenommene Untersuchung des Urins auf Gallensäuren nach der Methode von Städeler und Neukomm ergiebt unzweifelhaft das Vorhandensein von Gallensäuren. Der Tod des Patienten erfolgte bei fortdauernder Bewusstlosigkeit am 21/7. Nachmittags $4^1/_2$ Uhr unter den Erscheinungen des Lungenödems.

2. Sectionsbericht. Ich machte die Leichenöffnung am 22/7., 17 Stunden nach dem Tode.

Leiche mittelgross, kräftig gebaut, vollkommen starr. Die Conjunctiva bulbi und die Haut namentlich am Thorax zeigen sich icterisch gefärbt, sehr ausgedehnte Todtenflecke.

Schädeldach etwas dicker als normal, Dura mater gespannt, icterisch gefärbt, die Gefässe wenig gefüllt, im Sinus longitudinalis schwärzliches Blut, Pia mater ebenfalls icterisch, stark getrübt und verdickt, sehr stark serös durchfeuchtet, von der Hirnoberfläche leicht abziehbar. Die Gefässe der Pia mater sind stark gefüllt, die Hirnsubstanz blass, gut, consistent, Seitenventrikel leer. — Panniculus adiposus mässig entwickelt. Die Muskulatur ist im Allgemeinen blassgelblich, stellenweise blassröthlich. Neben spärlichen normalen Fasern sieht man unter dem Mikroskop die meisten derselben in verschiedenem Grade fettig entartet, in einer grossen Reihe sind die Fetttröpfchen so zahlreich, dass dadurch die normale Zeichnung ganz verdeckt wird. In dem intermuskulären Bindegewebe an der linken Thoraxwand vorn und unten finden sich eine Reihe kleinerer Blutextravasate.

Das Blut im Allgemeinen dunkel, locker geronnen. Blutkörperchen mikroskopisch ohne pathologische Veränderung. In dem lockeren Bindegewebe an der untern Fläche des Sternums sowie im Mediast. anticum, welches eine stark icterische Färbung zeigt, eine ziemlich beträchtliche Menge von kleinen, höchstens bohnengrossen Extravasaten, Der Herzbeutel leicht icterisch, in der Höhle desselben eine geringe Menge klarer icterischer Flüssigkeit. Epicardiales Fett spärlich, Herz von normaler Grösse, schlaff. Am linken Vorhof über dem Herzohr, sowie an der hintern Wand des linken Ventrikels längs des Sulcus longitudinalis eine grosse Menge etwa stecknadelkopfgrosser Blutextravasate unter dem Epicardium. Dieselben finden sich auch unter dem Endocardio an der Basis der Papillarmuskeln und des Conus arteriosus sinister. Sie sind meist rund, stecknadelkopfgross, zum Theil etwas grösser, unregelmässig gestaltet und haben im Mittel eine Dicke von 1 Millimeter. Die Muskulatur des Herzens ist von normaler Dicke, doch ist sie sehr brüchig, leicht zerreisslich, von gelblicher Farbe. Im Herzen spärliche lockere dunkle Coagula. Klappenapparat des Herzens getrübt, aber sonst normal. Die Muskelfasern des Herzens, etwas mehr die des linken als des rechten, erscheinen ziemlich stark durchsetzt mit Fetttröpfchen, ohne dass indess die Textur derselben beeinträchtigt wäre. Die Aorta ist leer, ihre intima ist ziemlich stark icterisch. In den grossen Körpervenen eine ziemlich reichliche Menge dunklen Bluts. Die Pleura der linken Lunge ist in ihren hinteren oberen Partien durch binde-

gewebige leicht lösliche Brücken mit der Pleura costalis verlöthet. Unter der Pleura des linken obern Lungenlappens ziemlich reichliche, theils linsengrosse, theils grössere und kleinere, hie und da confluirende Petechien. Linke Lunge durchweg lufthaltig, stark ödematös, in den untern Partien etwas stärker bluthaltig. Die Pleura der rechten Lunge mit der Rippenpleura durchweg durch bindegewebige Adhäsionen ziemlich fest und innig verlöthet. Die rechte Lunge zeigt dasselbe Verhalten wie die linke. Die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchen etwas stärker injicirt als normal, am stärksten injicirt zeigt sich die Schleimhaut der feinen Bronchen, welche auch mit grauem zähen Sputum in ziemlich reichlicher Menge bedeckt erscheint. Die Schilddrüse ist normal. Die Schleimhaut der Speiseröhre zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine mässige Schwellung der Schleimdrüschen, sonst aber ein normales Verhalten. — In dem Bindegewebe zwischen Aort. thor. desc. und Oesophagus sehr zahlreiche Blutextravasate.

Magen, Duodenum, Leber und Pancreas wurden im Zusammenhang herausgenommen.

Der Magen ist mässig aufgetrieben und enthält eine im Ganzen geringe, etwa ℥ vj, stark sauer reagirende, mit einzelnen grauen Flocken untermischte, trübe, weisse Flüssigkeit, welche von Dr. Wyss einer Untersuchung auf Phosphor unterworfen wurde, jedoch mit negativem Resultate. Die Schleimhaut des Magens ist im Allgemeinen glatt, nur an der kleinen Curvatur im Etat mamelonné, geschwellt, zeigt in ihrem Gewebe besonders an der kleinen Curvatur ganz kleine, punktförmige, ausserordentlich zahlreiche und dichtstehende Blutextravasate; abgesehen davon werden auch vereinzelte grössere gefunden. Die Schleimhaut des Duodenums ist im Allgemeinen etwas geschwellt, die Brunner'schen Drüsen erscheinen ausserordentlich stark geschwellt. Auf der Höhe der Falten, besonders in der Pars descendens duodeni, sehr vermehrte Gefässinjection. Der Inhalt des Duodenums ist spärlich, grau, schleimig. Die die Papille des Duct. choledochus überziehende Schleimhaut erscheint ebenfalls etwas geschwellt, grau verfärbt. Die Mündung des Gallengangs ist aber offen, etwa stecknadelkopfgross, durch keinen Schleimpfropf verschlossen. Der Duct. Wirsungianus mündet 8 Millim. von der Papille entfernt in den Duct. choledochus. Der Duct. choledochus ist leer, seine Schleimhaut sowohl in der Port. intest. als auch an dem übrigen Theil gelblich gefärbt; die Circumferenz des Duct. choled. beträgt überall 9 Millim., eine Erweiterung hat nirgends stattgefunden. Duct. cysticus, hepaticus sowie seine beiden Hauptäste leer, ihre Schleimhaut gelblich gefärbt. Gallenblase ziemlich prall gefüllt mit dünnflüssiger brauner Galle. Weder die Epithelien der Gallengänge, noch der Gallenblase und des Duodenums fettig entartet. Die Drüsenzellen des Magens erscheinen geschwellt, zeigen zahlreiche Fetttröpfchen, ihr Kern ist überall deutlich. Pancreas normal. Die Leber ist durchweg, besonders in ihrem rechten Lappen, durch bindegewebige, stellenweise leicht, stellenweise aber sehr schwer trennbare Adhäsionen mit der Unterfläche des Zwerchfells verlöthet, die untere Fläche des linken Lappens ist in gleicher Weise mit der vordern Fläche des Magens und der untere Rand des rechten Lappens mit einem Theil des Omentum majus verlöthet. Der untere Rand des rechten Leberlappens überragt den Rippenbogen um 4 Centim. in der Mamillarlinie und geht durch das Epigastrium in das Hypochondrium sinistr. und bleibt in der Mittellinie 6 Centim. vom Nabel entfernt. Die Leber zeigt eine ziemlich platte Form, die Ränder derselben sind leicht abgerundet. Die Oberfläche zeigt nach Trennung der Adhäsionen ein zottiges Ansehen. Die Glisson'sche Kapsel ist etwas verdickt.

Die grösste Breite der Leber beträgt 30 Centim., davon kommen 22,5 Centim. auf den rechten Lappen; grösste Länge im rechten Lappen 21, im linken 13 Centim., grösste Dicke 11 Centim., rechter Schiefdurchmesser 26 Centim. Besonders am rechten stumpfen Rande finden sich eine Reihe etwa 1 Millim. dicker Blutextravasate unter der Kapsel. Durch die verdickte Glisson'sche Kapsel sieht man nur an sehr vereinzelten Stellen die Zeichnung des Leberparenchyms. Die Schnittfläche der Leber ist sehr blutarm, nur in den grössern Gefässen sehr spärliches, zum Theil locker geronnenes Blut; sie zeigt eine blassgelbe Färbung, fast überall gränzen sich bei genauem Zusehen die einzelnen Leberläppchen von einander ab. Das Centrum der Läppchen zeigt meist eine geringe icterische Färbung, nur an einzelnen Läppchen sieht man das Centrum sehr stark icterisch. Die Consistenz der Leber ist normal. Das interlobuläre Gewebe anscheinend nicht vermehrt. Am Messerrücken ein sehr reichlicher Fettbelag. Die im Parenchym der Leber verlaufenden feinen Gallengänge sind angefüllt mit einem vollkommen weissen, sehr zähen, fadenziehenden Inhalt, welcher theils als schmaler weisser Faden bis zur Länge von 3 Centim. aus dem Lumen über die Schnittfläche hervorragt, nach vorn sich verjüngend und unter dem Wasserstrahl flottirend, theils sich in grossen Tropfen aus den feinen Gallengängen auf Druck entleeren lässt. — Im Vergleich mit einer daneben gehaltenen normalen Leber ist es auffallend, wie weit und wie reichlich angefüllt diese Gallengänge sind. Die Innenfläche derselben erscheint vollkommen weiss und farblos. Nur in den grössten der feinen Gallenwege der Leber, zunächst den beiden Hauptästen des Duct. hepaticus, zeigt der sonst gerade so beschaffne Inhalt derselben eine leicht gelbliche Färbung. Die mikroskopische Untersuchung der aus den Gallengängen herausgedrückten farblosen, schleimigen, zähen Massen zeigt darin massenhaft normale, nicht fettig entartete Cylinderepithelien mit deutlichen einfachen Kernen und ausserdem stellenweise zahlreiche, durchsichtige, hyaline, meist in Gruppen zusammenliegende, sich zum Theil gegen einander abplattende und hie und da mit Epithelzellen selbst im Zusammenhang befindliche Kugeln, welche sich gegenseitig verschieben, wenn die Flüssigkeit ins Strömen gebracht wird (Epithelzellenreste?). Destillirtes Wasser erzeugt in der schleimigen Substanz eine weisse Trübung mit Gerinnselbildung, die durch Essigsäure sich aufhellt, jedoch nicht ganz schwindet; namentlich lösen sich die Gerinnsel nicht auf. Ohne vorherigen Zusatz von destillirtem Wasser giebt die in den feinen Gallengängen enthaltene Substanz mit Acid. acet. ebenfalls Trübung und Gerinnselbildung, die hyalinen Kugeln zeigen dabei einen feinkörnigen Niederschlag an der Oberfläche. Kalilauge löst den weissen fadenziehenden Inhalt der feinen Gallenwege auf, Essigsäure fällt die aufgelöste Masse in Form kleiner Klümpchen.

Die mikroskopische Untersuchung der von der frischen Leber abgeschabten Masse ergiebt eine grosse Menge freier Fetttropfen von verschiedener Grösse und einzelne stark mit Fetttropfen angefüllte intacte Leberzellen. Schnitte durch die frische Leber sowie durch das in absolutem Alkohol erhärtete Organ geben nur nach Entziehung des Fettes vermittelst Aether, Ol. tereb., Benzin ein klares Bild, da sonst die Fetttropfen Alles verdecken und das Bild trüben. In den meisten Leberzellen sieht man wohlerhaltne Kerne, sehr selten ist der Inhalt der Zelle wohl erhalten, weit häufiger stellt er eine krümelige Masse dar; bisweilen fehlt auch diese und die Leberzelle enthält nur den Kern. In noch andern Fällen sieht man nur ganz leere Bindegewebsmaschen, in welchen die Leberzellen ganz vollkommen fehlen. Sehr häufig sieht man in den Leberzellen, besonders in dem Centrum der Läppchen theils gallige gelbbräunliche Tinktion, theils Galle

in Form kleiner bräunlicher Körnchen abgelagert. Das Gerüst der Leberläppchen überaus deutlich, jedoch im Allgemeinen nur an sehr wenigen Stellen vermehrt. Man sieht nämlich im Innern der Läppchen mehrfach in dem Bindegewebe kleine runde dichtstehende Zellen, ohne dass die Leberzellen eine Compression erleiden. In seltenen Fällen scheinen die Zellenanhäufungen eine grössere Ausdehnung zu gewinnen, denn ich habe dieselben unter zahlreichen Präparaten nur einmal ein halbes Läppchen einnehmen sehen. Dagegen finden sich an der Adventitia der Gefässe der Leber, vornehmlich der Porta, aber auch der Gallengänge zahlreiche derartige Zellenanhäufungen theils in der abgegränzten Form rundlicher Haufen an einer Stelle des Gefässes, theils zu beiden Seiten der Gefässwand, dieselbe ein Stück weit begleitend und sich auch auf abgehende Aeste fortsetzend. Ich habe jedoch nirgends durch dieselben eine Compression eines Gefässes oder Gallengangs gesehen, insbesondere nicht an den Läppchen, wo sie sich besonders deutlich an den Gallengängen ausgesprochen fanden, einen stärkern Lebericterus.

Die Milz ist durch ausgedehnte bindegewebige Adhäsionen mit den Nachbarorganen verlöthet. Die Milzkapsel verdickt, gespannt, Milz misst in der Länge 12,5 Centim., in der Breite 9 Centim., in der Dicke 2,5 Centim. Ihre Schnittfläche ist braunroth, Structur deutlich, Follikel nicht geschwellt.

Die Mesenterialdrüsen sind überall bis zu Bohnengrösse geschwellt; theils weisslich, theils röthlich; nicht infiltrirt.

Die Darmschleimhaut ist durchweg grau verfärbt, in den abhängigen Partien des Darms stark injicirt; hier haben auch die sonst grau gefärbten spärlichen Darmingesta eine röthliche Färbung. Auch die Darmingesta wurden von Dr. Wyss einer Untersuchung auf Phosphor unterzogen, jedoch mit negativem Resultate. Die solitären Follikel im Ileum und Dickdarm stark geschwellt.

Rechte Niere 12,5 Centim. lang, 6,5 Centim. breit, 3 Centim. dick. Die Nierenkapsel ist leicht und ohne Substanzverlust abziehbar, auf der Oberfläche der Niere, welche eine gelbröthliche Färbung zeigt, spärliche Venensternchen. Niere schlaff. Auf der Schnittfläche erscheint der Cortex gelbröthlich, etwas succulent, in den Columnae Bertini mässig verbreitert. Die Glomeruli sind als blassröthliche Punkte deutlich sichtbar. Die Pyramiden sind etwas dunkler als die Rindensubstanz, bräunlich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens leicht icterisch, in der Schleimhaut der Nierenkelche um die Papillen Blutextravasate von 1—2 Millim. Dicke. — In der ziemlich reichlichen Fettkapsel der linken Niere eine Reihe von Blutextravasaten. Die linke Niere ist 13 Centim. lang, 6 Centim. breit, 3 Centim. dick. In der Mitte ihres äussern Randes zeigt sie eine mit klarem wässrigen Inhalt angefüllte glattwandige runde Cyste in der Rindensubstanz von Kirschgrösse. Ihr sonstiges Verhalten ist wie das der rechten Niere. — Unter dem Mikroskop zeigen die Epithelzellen aus den gewundnen Abschnitten der Harnkanälchen reichliche Fetttropfen, die Zellen selbst aber sind, wie Durchschnitte durch frische und erhärtete Organe zeigen, nachdem das Fett aus den Zellen entfernt ist, wohlerhalten. An Durchschnitten durch die frische Niere erscheinen die Gefässe der Glomeruli stark gefüllt. Das Bindegewebsgerüst der Niere ist, wie ausgepinselte Präparate lehren, nicht hyperplastisch.

Blase eng, Schleimhaut blass, enthält etwa 1 ℥ trüben, gelben Urins.

Die oben ausführlich mitgetheilte Anamnese, der Verlauf der Krankheit, so wie der anatomische Befund lassen es gewiss als höchst wahrscheinlich erscheinen, dass wir es hier mit einem Falle von acuter Phosphorvergiftung zu thun haben. Ich weiss wohl, dass ich den chemischen Nachweis des Giftes schuldig geblieben bin. Die Untersuchung der Magen- und Darmingesta aus der Leiche, welche Herr Dr. Wyss vorzunehmen die Güte hatte, ergab ein negatives Resultat, was jedoch nach einem fünftägigen Zeitraum nach der präsumtiven Aufnahme des Giftes und bei dem vor der Aufnahme in die Anstalt erfolgten vielfachen und reichlichen Erbrechen nichts Befremdliches hat. Aber der am 17./7. c. constatirte Geruch der Branntweinflasche des Patienten nach Schwefel, womit unser Laien-Publikum den Phosphorgeruch zu bezeichnen pflegt, das Rauchen aus derselben und der gleichzeitige Eintritt der Krankheitserscheinungen gestatten uns wohl die Ansicht als ziemlich sicher hinzustellen, dass die klinischen und anatomischen, mit der Phosphorvergiftung ganz übereinstimmenden Symptome auch durch den Genuss dieses Giftes bedingt worden sind.

Ohne uns auf weitere epikritische Bemerkungen über diesen Fall hier einzulassen, soll uns nur die Lösung der Frage beschäftigen, wie der Icterus zu Stande gekommen sei. —

Dass es sich im vorliegenden Falle um einen Resorptionsicterus handelt, darüber kann nach dem Nachweis des Gallenfarbstoffs und der Gallensäuren im Urin kein Zweifel obwalten. Es ist nun die Frage, wo staute die Galle und wodurch wurde die Gallenstauung veranlasst? Prüfen wir zuerst, ob die Virchow-Munk-Leyden'sche Theorie — also ein Uebergang der Duodenitis auf die Portio intestinal. ductus choledochi nebst Verschluss derselben in unserm Falle den Grund zur Gallenstauung mit nachfolgendem Icterus abgegeben hat.

Es wurde bei der Leichenöffnung eine ziemlich hochgradige Affection der Magen- und Duodenalschleimhaut constatirt, auch die die Papille des Duct. choledoch. überziehende Schleimhaut wurde etwas geschwellt gefunden, aber die Papille war offen und es war kein Schleimpfropf da, welcher die Portio intestin. duct. choled. verstopfte. Die Circumferenz des Duct. choledoch. mass in der Port. intestinal. sowohl wie an den übrigen Partien 9 Millim., — ein beiläufig bemerkt niedriges Mass trotz der vielen individuellen hierbei stattfindenden Schwankungen, — die Schleimhaut des Duct. choledoch., Duct. cysticus, Duct. hepatic. und seine beiden Hauptäste zeigten eine galligte Färbung; alle diese Gallengänge wurden leer gefunden. Ich denke, dass diese Punkte genügen,

um eine Gallenstauung, ausgehend von der Portio intestin. duct. choledochi hier von der Hand zu weisen. Die Gallenblase wurde im vorliegenden Fall ziemlich prall gefüllt mit dünnflüssiger brauner Galle gefunden. Manche haben dem Grade der Füllung der Gallenblase bei der Phosphorvergiftung eine viel zu grosse Bedeutung beigelegt und eine Reihe weitgreifender Schlüsse daraus gezogen. Die Anfüllung der Gallenblase in der Leiche ist ein sehr variables Ding und man kann doch, um einen Stauungsicterus anzunehmen, nur dann auf die mit Galle gefüllte Gallenblase ein Gewicht legen, wenn auch im Duct. choledoch. sich reichliche Galle befindet. Munk und Leyden (l. c. pag. 82) benutzten den Umstand, dass sie bei ihren Experimenten eine stets mit Galle gefüllte, einige Male sogar strotzend volle Gallenblase fanden, zur Beweisführung, dass der Icterus in diesen Fällen durch Stauung in Folge von Duodenitis, welche sich auf den Duct. choledoch. fortsetzt, entstehe. Aber nun steht fest, dass diese Anfüllung der Gallenblase mit Galle bei der Phosphorvergiftung für die Fälle beim Menschen nicht zutreffend sei. Wie erst neuerdings v. Pastau (l. c. pag. 457) durch Zusammenstellung einer Reihe von Fällen aus der Literatur erwiesen hat, wird die Gallenblase in den langsamer tödtlich verlaufenden Fällen (5—7 Tage nach Aufnahme des Giftes) häufig wenig gefüllt oder leer gefunden, während sie in den schneller (in 2—3 Tagen) tödtlich verlaufenden Fällen meist voll gefunden wurde. In unserm Falle wurde 5 Tage nach der präsumtiven Aufnahme des Giftes die Gallenblase ziemlich strotzend gefunden. Fragt man nun, wo kommt die Galle aus der Gallenblase und den grossen Gallengängen hin, wenn sie wie in vielen Fällen von Phosphorvergiftung leer gefunden wurden, so sind zwei Möglichkeiten offen: 1) dass sie bei einem schon anderweitig vorhandenen Hinderniss für den Gallenabfluss und Gallenstauung bei freiem Duct. choled. noch aus den grossen Gallengängen und der Gallenblase in den Darm abfliessen kann, oder dass sie 2) bei gleichzeitig vorhandnem Verschluss der Papilla duct. choled. im Laufe der Tage resorbirt wird. Denn es soll nicht gesagt sein, dass der Verschluss der Port. intestin. duct. choled. bei acuter Phosphorvergiftung überhaupt nicht statt hat, und dass dieser dann seinerseits Gallenresorption veranlasse und somit auch zum Icterus beiträgt, wofür ja eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen sprechen. Aber es ist dieser Verschluss der Port. intest. duct. choled. absolut nicht nöthig zum Zustandekommen des Icterus, wie die Experimente von Wyss und Alter und der vorliegende Fall lehren.

Nachdem wir von der Port. intestin. duct. choled. bis zum Duct. hepat. und seinen beiden Hauptästen vergeblich nach einem Stauungsort der Galle, von wo die Resorption derselben ins Blut stattgefunden hat, gesucht haben, wollen wir die Gallenkanäle in der Leber selbst darauf weiter verfolgen. —

Auf Leberdurchschnitten erkennt man die Gallenkanälchen sehr leicht an ihrem gelben Inhalt. Sie begleiten die Verästelungen der Leberarterie und Pfortader. Für gewöhnlich lässt sich aus den feinen Gallenkanälchen ein Tröpfchen einer mehr weniger gelblich oder grünlich gefärbten, ziemlich dünnen Flüssigkeit ausdrücken, welches unter dem Mikroskop sich als aus Cylinderepithelien und Galle bestehend zeigt. Die Epithelien zeigen ab und zu eine mehr weniger intensiv gallige Färbung. Dieses Fluidum coagulirt schwach und auch nicht immer auf Zusatz von Essigsäure. In unserm Falle fanden sich die feinen Gallenkanälchen sämmtlich vollgestopft mit einer vollkommen weissen, sehr zähen, zu langen Fäden ausziehbaren Masse, welche so zähe war, dass sie dem Durchschneiden mit einem scharfen Messer Widerstand leistete. Sie wurde oft durch den Druck und Zug des Messers aus dem einen Theil der durchschnittenen Gallenkanälchen herausgezogen, überragte die Schnittfläche des andern Theils desselben und flottirte dann als weisser zottiger Streifen bis zu 3 Centim. Länge unter dem Wasserstrahl. Diese Masse bestand mikroskopisch auch aus wesentlich epithelialen Zellen, welche nicht fettig degenerirt sind (die Untersuchungen sind mit einem Hartnack'schen Immersionssystem No. X ausgeführt), sie war aber ausgezeichnet durch eine enorme Gerinnungsfähigkeit bei Zusatz von Essigsäure, wobei sich zahlreiche Gerinnsel, bestehend aus Fäden und Fetzen, ausschieden, und zeigte überdies die Eigenschaft des Schleims, sich in Kalilauge zu lösen und bei nachherigem Zusatz von Essigsäure sich wieder niederzuschlagen. Die sonst gelbliche, mehr weniger intensive von Galle bedingte Färbung der Innenfläche der feineren Gallenwege fehlte hier, dieselbe erschien weiss und farblos, als Beweis, dass auf ihr keine Galle mehr durchgegangen war. Dieses zähe Secret stagnirt in den feinen makroskopisch sichtbaren Gallenwegen und scheint sogar eine Erweiterung derselben zu bewirken. Dafür spricht folgender Umstand. Bei der Betrachtung der Schnittfläche einer gewöhnlichen Leber, deren ich erst neuerdings eine ganze Reihe auf diesen Punkt durchmustert habe, ist die Zahl der feinen makroskopisch sichtbaren Gallenkanäle, welche sich ja überhaupt bekanntlich durch ihre im Verhältniss zur Leber grosse Enge auszeichnen, nicht gross,

aus deren Schnittfläche sich gallige Flüssigkeit tropfenförmig hervordrängt, etwas grösser ist die Zahl derjenigen, aus deren Lumen sich bei Druck etwas gallige Flüssigkeit entleeren lässt. Ein ganz anderes Verhältniss zeigte die Leber in unserm Falle. Hier war die Zahl der Durchschnitte von feinen Gallenkanälchen sehr gross, aus welchen entweder derartige weisse Pfröpfe in grösserer oder geringer Länge hervorragten oder sich durch Druck entleeren liessen. Dieses Secret erfüllte vollkommen die feinen Gallenkanäle, dieselben schienen sogar durch dasselbe ausgedehnt zu sein. Das Verhalten war ein zu frappantes, um nicht sofort in die Augen zu fallen.

In den grössten in der Leber verlaufenden Gallenkanälchen zeigte der Inhalt hie und da eine leicht gelbliche Färbung, wohl bedingt durch die hier von früher her noch befindlichen Spuren von Galle; denn dass diese gallige Färbung nicht von frischer Galle herrühren konnte, dagegen spricht die weisse Färbung der Innenwand und des Secrets in den feinsten noch makroskopisch sichtbaren Gallenwegen. Man wird also hier von einem Catarrh derselben sprechen und den Icterus im vorliegenden Falle als einen Icterus catarrhalis bezeichnen können, aber nicht in dem Sinne Virchow's, nach welchem Icterus catarrhalis soviel bedeutet als Catarrh der Port. intestin. duct. choledoch. (l. c. pag. 124). Wie oben schon bemerkt, kann sich ein solcher vom Duodenum aus in Folge der bestehenden Duodenitis auf diesen Theil des Duct. choledoch. fortsetzen, aber zum Zustandekommen des Icterus ist er nicht nöthig, wie dieser Fall lehrt, und irrelevant, wie die Experimente von Wyss und Alter an Hunden lehren. Ich würde also in diesem Falle darauf zurückkommen, mit Mannkopf und L. Meyer die Ursache des Icterus in der Leber selbst zu suchen, aber nicht wie diese Forscher in einer Compression der feinsten Gallengänge in Folge von Veränderungen, Hyperplasie des Drüsen- und interstitiellen Gewebes, wofür, wie die anatomische Untersuchung ergab, in meinem Falle die nöthigen Anhaltspunkte fehlen, sondern in der Sperrung der feinen Gallenkanäle durch das in ihnen stagnirende, dieselben sogar erweiternde catarrhalische Secret, welches die Fortbewegung der „unter geringem Druck secernirten Galle" (Heidenhain) hindert.

Wir haben demnach hier, um meine Ansicht kurz zu resumiren, einen Resorptions- oder Stauungsicterus und zwar einen catarrhalischen, in dem Sinne, dass der Catarrh hier seinen Sitz und Ausgang nimmt in den feinen makroskopisch sichtbaren

Gallenkanälchen der Leber; ein Catarrh, welcher ebenso wie alle übrigen im Verlaufe der Phosphorvergiftung beobachteten Organveränderungen als von ihr abhängig gedeutet werden muss*).

Breslau, 31. Juli 1867.

---

*) L. Meyer fand auch in seinen beiden Beobachtungen (l. c. pag. 296 und 305) die Gallengänge von der Papilla duct. choled., welche er beide Male mit glasigem Schleim verstopft fand, im 1. Falle (12 Tage nach Aufnahme des Giftes) bis in die weitern Verzweigungen des Duct. hepat., in dem 2. Falle (6 oder 7 Tage nach Aufnahme des Giftes), so weit sich die Gallengänge mit einer feinen Scheere und auf Durchschnitten mit dem unbewaffneten Auge verfolgen liessen, mit Schleim angefüllt. Derselbe wird im ersten Falle als völlig farblos, durchsichtig, fadenziehend, in Tröpfchen ausdrückbar, im 2. Falle als halbdurchsichtig geschildert. L. Meyer legte aber diesem Befunde als veranlassendes Moment für die Gallenstauung keine Bedeutung bei. Wie er das Zustandekommen des Icterus bei der Phosphorvergiftung deutete, ist oben erwähnt. —

XXXVI. Notizen zur Diphtheritis und Tracheotomie,

aus den im Central-Diaconissenhause Bethanien zu Berlin beobachteten Fällen zusammengestellt.

Von Dr. **Paul Güterbock,**

z. Z. Assistenzarzt am Central-Diaconissenhause Bethanien zu Berlin.

Vorbemerkung.

In den folgenden Zeilen lege ich die Ergebnisse einer grössern Reihe von Tracheotomien nieder. Dieselben wurden (bis auf eine Ausnahme) sämmtlich an Kindern gemacht, und die Indication zur Tracheotomie gab acute Laryngostenose ab, ein Symptom der Diphtheritis.

Um missverständlichen Auffassungen meiner Statistik gleich von vornherein vorzubeugen, muss ich ausdrücklich bemerken, dass der ganzen folgenden Arbeit die Ansicht von der wesentlichen klinischen Identität der beiden Bezeichnungen Croup im engern Sinne des Worts und Diphtheritis des Larynx zu Grunde gelegt ist, und in diesem Sinne der Ausdruck Diphtheritis des Larynx als der vorzüglichere von mir gebraucht werden wird.

Es gehörten die wegen Diphtheritis tracheotomirten Kranken mit der erwähnten Ausnahme alle der Kinderstation des hiesigen Central-Diaconissenhauses Bethanien an. Ihre Zahl beträgt 100. Dieselbe vertheilt sich nicht ganz gleichmässig über den Zeitraum vom 26. Nov. 1861 bis zum 14. Mai 1867.

Es fallen nämlich

	Jahr	Tracheotomien		Genesungen
auf	1861	2	mit	1
„	1862	14	„	3
„	1863	22	„	6
„	1864	16	„	4
„	1865	12	„	4
„	1866	27	„	13
„	1867	7	„	3

In der Regel wurden die kleinen Kranken erst Behufs der Operation in das Hospital gebracht und dann in demselben weiter behandelt. Die Statistik über diese Operirten geht in Folge hiervon nur für den therapeutischen Gesichtspunkt, nicht für epidemiologische Fragen zu verwerthen, denn die Bedingungen

der Aufnahme gewisser Krankheitsfälle in ein bestimmtes Hospital einer grossen Stadt sind an zu viele locale Umstände geknüpft, um nicht jede aetiologische Untersuchung, die sich darauf allein stützt, von vornherein zu fälschen. Ueberdiess läuft die mir vorliegende Reihe von Diphtheritis-Fällen, in denen tracheotomirt wurde, neben einer anderen einher, zusammengesetzt aus nicht operirten Kindern und nicht operirten Erwachsenen, von denen die letztern auf der innern Station behandelt wurden und meist genasen. Eine Vergleichung dieser beiden sehr verschiedenartigen Reihen wäre daher mindestens sehr gewagt, eine speciellere Bezugnahme auf die nicht operirten Fälle darf also nur ganz ausnahmsweise im Folgenden statt haben.

Und daher ist es nur von beschränktem Werth, dass die vorliegende Reihe von Tracheotomien bei Diphtheritis eine ziemlich stetig fortlaufende ist, und dass mit dieser Continuität der Tracheotomien in unserm Hospital eine ebensolche für die Privatpraxis in der Stadt wohl constatirt ist. Was meine Fälle betrifft, so wurde die grosse Mehrzahl derselben von meinem Chef Herrn Geh.-R. Dr. Wilms operirt, die Minderzahl von den jeweiligen ersten Assistenz-Aerzten des Krankenhauses. Das Material, auf das sich meine Statistik stützt, besteht in den Eintragungen aller meiner 100 Fälle in den Hauptbüchern der betreffenden Jahrgänge. Ausserdem standen mir noch 64 ganz genaue Krankengeschichten zu Gebote (für die Fälle der Tabelle I: 1—3; 5—31; 54—58; 60; 61; 63—75; 85—92; 94—100). Ich verdanke dieselben zum grössern Theile der Freundlichkeit meiner speciellen Collegen, der Herren Dr. Seebeck, Hasse, Schönborn, Liepelt, Goltdammer. Ebenso haben mir diese Herren über 25 weitere Fälle einige nähere Notizen zukommen lassen, so dass ich nur in 11 Fällen lediglich auf die Angaben der officiellen Hauptbücher beschränkt bin. Die Nummern der einzelnen Fälle in diesen Hauptbüchern sind in der ersten Columne der Tabelle I enthalten, während in der zweiten Columne die laufenden Nummern stehen.

Anmerk. Die nicht von Herrn Geh.-R. Wilms operirten Fälle sind folgende: Nr. 10, 22, 23 von Herrn Dr. Rose; Nr. 13 von Herrn Dr. Hasse; Nr. 53, 71, 85—87, 97 von Herrn Dr. Schönborn; Nr. 68 u. 73 von Herrn Dr. Liepelt. Ausserdem wurden bei Krankheit des Herrn Geh.-R. Wilms Fall 67 von Herrn Generalarzt Böger und während der Abfassung dieser Arbeit 6 Fälle von Herrn Geh.-R. Wilms, 1 Fall von Herrn Dr. Goltdammer, 3 Fälle von Herrn Dr. Stiehl und 2 Fälle von mir operirt.

Tabelle I.

Verzeichniss
der in Bethanien wegen Diphtheritis gemachten Tracheotomien
vom 13. Novbr. 1861 bis zum 14. Mai 1867.

Journal-Nr.	Nr.	Geschlecht	Name	Alter Jahr	Tag der Operation	Ausgang
944	1	w.	Hedwig Grunow	$3\frac{1}{2}$	13. Nov. 61	Genesung
1054	2	w.	Ida Lion	4	27. Dec. 61	Tod 1. Jan. 62
178	3	m.	Franz Gabl	$2\frac{3}{4}$	9. Jan. 62	„ 13. Jan. 62
202	4	w.	Anna Schönbach	$4\frac{1}{2}$	29. Jan. 62	„ 8. Febr. 62
545	5	m.	Bernhard Sachs	5	25. Mai 62	Genesung
604	6	m.	Richard Schirmer	2	14. Juni 62	„
700	7	m.	Max Eckstein	$6\frac{3}{4}$	14. Juli 62	Tod 16. Juli 62
623	8	w.	Ida Queisser	$2\frac{1}{2}$	17. Juli 62	„ 19. Juli 62
733	9	m.	Paul Thiede	2	24. Juli 62	„ 26. Juli 62
729	10	w.	Marie Lietze	$2\frac{1}{2}$	21. Aug. 62	„ 23. Aug. 62
900	11	m.	Paul Moch	5	26. Sept. 62	„ 12. Oct. 62
1056	12	m.	Hugo Holm	5	14. Nov. 62	Genesung
1094	13	m.	Emil Urbach	11	26. Nov. 62	Tod 1. Dec. 62
1175	14	m.	Hermann Truhe	$3\frac{1}{2}$	23. Dec. 62	„ 10. Jan. 63
1185	15	m.	Richard Eisfeld	3	28. Dec. 62	„ 5. Jan. 63
1195	16	m.	Richard Kohn	7	31. Dec. 62	„ 5. Jan. 63
146	17	m.	Paul Lutze	4	2. Jan. 63	„ 4. Jan. 63
217	18	m.	Oscar Franz	$8\frac{1}{4}$	23. Jan. 63	„ 15. Febr. 63
225	19	m.	Gustav Kahl	8	25. Jan. 63	Genesung
278	20	m.	Paul Henschel	8	14. Febr. 63	Tod 16. Febr. 63
317	21	w.	Emma Peterkamm	5	2. März 63	Genesung
341	22	w.	Clara Görlitz	6	10. März 63	Tod 12. März 63
352	23	w.	Anna Eisenhauer	4	11. März 63	„ 20. März 63
395	24	w.	Louise Döring	6	10. April 63	Genesung
471	25	w.	Clara Fournier	6	11. Mai 63	„
523	26	m.	Conrad Zimmermann	2	12. Mai 63	Tod 12. Mai 63
525	27	m.	Heinrich Wolfsheim	7	12. Mai 63	„ 14. Mai 63
547	28	m.	Julius Breier	5	17. Mai 63	„ 19. Mai 63
562	29	m.	Hugo Nithack	7	26. Mai 63	„ 26. Mai 63
834	30	m.	Max Frommelt	4	27. Juli 63	Genesung
952	31	m.	Oscar Prescher	$2\frac{3}{4}$	29. Aug. 63	Tod 4. Sept. 63
992	32	m.	Paul Bohr	$4\frac{1}{4}$	10. Sept. 63	„ 18. Sept. 63
925	33	w.	Elise Pfützner	5	10. Oct. 63	„ 15. Oct. 63
953	34	w.	Therese Wothge	$2\frac{1}{4}$	22. Oct. 63	„ 9. Nov. 63
1181	35	m.	Hugo Reiche	3	30. Oct. 63	„ 9. Nov. 63
1194	36	m.	Paul Habernack	$2\frac{3}{4}$	3. Nov. 63	Genesung
1212	37	m.	Paul Wilke	$2\frac{2}{3}$	10. Nov. 63	Tod 12. Nov. 63
1270	38	m.	Alfred Wagner	4	3. Dec. 63	„ 5. Dec. 63
134	39	w.	Agnes Schneider	$3\frac{3}{4}$	4. Jan. 64	„ 8. Jan. 64
149	40	m.	Wilhelm Krüger	$6\frac{1}{2}$	4. Jan. 64	Genesung

Journal-Nr.	Nr.	Geschlecht	Name	Alter Jahr	Tag der Operation	Ausgang
161	41	m.	Paul Leer	5	8. Jan. 64	Tod 14. Jan. 64
154	42	w.	Helene Oelbermann	$^5/_6$	9. Jan. 64	„ 10. Jan. 64
285	43	m.	Hugo Fritze	5	28. Febr. 64	„ 3. März 64
374	44	w.	Marie Greier	$4^1/_4$	30. März 64	Genesung
410	45	w.	Marie Fischer	$2^1/_4$	10. April 64	Tod 12. April 64
627	46	m.	Gustav Paetz	$4^2/_3$	11. Juni 64	„ 13. Juni 64
610	47	w.	Betty Schütte	$9^1/_2$	20. Juni 64	„ 21. Juni 64
644	48	w.	Anna Götz	6	6. Juli 64	„ 7. Juli 64
655	49	w.	Minna Hoffmann	$2^1/_3$	9. Juli 64	Genesung
828	50	w.	Hedw. Gerstenberg	$3^5/_6$	18. Sept. 64	Tod 21. Sept. 64
892	51	w.	Martha Luscher	$3^1/_2$	13. Oct. 64	Genesung
894	52	w.	Emilie Gottschalk	$3^2/_3$	14. Oct. 64	Tod 16. Oct. 64
1157	53	m.	Adolph Kueucker	18	9. Dec. 64	„ 10. Dec. 64
1210	54	m.	Wilhelm Boost	$3^1/_2$	31. Dec. 64	„ 1. Jan. 65
146	55	w.	Bertha Schmitts	$2^3/_4$	5. Jan. 65	Genesung
159	56	w.	Julie Denkewitz	7	10. Jan. 65	Tod 11. Jan. 65
181	57	m.	Emil Beyer	$3^3/_4$	16. Jan. 65	Genesung
238	58	m.	Otto Kinowski	$2^1/_2$	5. Febr. 65	Tod 7. Febr. 65
316	59	m.	Fritz Quandt	$5^5/_6$	7. März 65	„ 9. März 65
346	60	m.	Fritz Drewitz	$3^3/_4$	19. März 65	„ 28. März 65
416	61	m.	Carl Degelow	$2^3/_4$	13. April 65	„ 16. April 65
505	62	m.	Alfred Grunow	$2^2/_3$	16. Mai 65	Genesung
585	63	m.	Robert Hippe	2	11. Juni 65	Tod 18. Juni 65
849	64	w.	Antonie Wustrow	$4^1/_2$	28. Sept. 65	Genesung
1226	65	m.	Richard Pass	$3^1/_3$	21. Dec. 65	Tod 23. Dec. 65
1074	66	w.	Louise Polenz	3	31. Dec. 65	„ 1. Jan. 66
169	67	m.	Albert Hoffmann	3	11. Jan. 66	„ 12. Jan. 66
271	68	m.	Adolf Radlauer	$7^1/_2$	16. Febr. 66	„ 19. Febr. 66
316	69	m.	Fritz Gessner	2	2. März 66	Genesung
358	70	m.	Paul Sik	3	14. März 66	
360	71	m.	Hugo Pritzwein	6	14. März 66	
324	72	w.	Clara May	$4^3/_4$	16. März 66	Tod 25. März 66
372	73	m.	Gustav Robel	$2^3/_4$	18. März 66	„ 28. März 66
299	74	w.	Emma Posselt	3	27. März 66	Genesung
413	75	m.	Max Liman	$3^3/_4$	29. März 66	
425	76	m.	Hugo Kricke	5	1. April 66	
391	77	w.	Emma Ohm	5	9. April 66	Tod 11. April 66
464	78	m.	Julius Steiner	$4^1/_2$	12. April 66	„ 14. April 66
450	79	w.	Bertha Feist	$2^1/_2$	3. Mai 66	Genesung
493	80	w.	Anna Jaschinska	6	17. Mai 66	Tod 20. Mai 66
124	81	m.	Otto Behrend	$5^3/_4$	22. Mai 66	„ 25. Mai 66
600	82	m.	Albert Junghans	5	1. Juni 66	„ 2. Juni 66
561	83	w.	Agnes Hannemann	6	12. Juni 66	„ 13. Juni 66
891	84	m.	Otto Katsch	$2^1/_2$	27. Juli 66	„ 28. Juli 66
916	85	m.	Christoph Leinung	$5^3/_4$	6. Aug. 66	Genesung
939	86	m.	Carl Hörnig	4	13. Aug. 66	
1078	87	m.	Bernhard Keil	$5^1/_2$	18. Sept. 66	
818	88	w.	Kätchen Reisel	$2^1/_2$	4. Oct. 66	

Journal-Nr.	Nr.	Geschlecht	Name	Alter Jahr	Tag der Operation	Ausgang
903	89	w.	Sophie Boldt	$2^3/_4$	10. Oct. 66	Tod 21. Oct. 66
964	90	w.	Anna Neubauer	5	25. Oct. 66	„ 27. Oct. 66
1236	91	m.	Carl Krüger	$5^3/_4$	5. Nov. 66	Genesung
1305	92	m.	Paul Sonntag	$2^1/_2$	26. Nov. 66	Genesung
1142	93	w.	Margarete Sorhagen	$1^1/_2$	24. Dec. 66	Tod 24. Dec. 66
213	94	w.	Helene Henke	$5^1/_2$	24. Jan. 67	Genesung
253	95	w.	Bertha Moewes	$7^1/_2$	8. Febr. 67	Tod 12. Febr. 67
273	96	m.	Carl Franz	7	12. Febr. 67	Genesung
317	97	m.	Franz Normann	3	2. März 67	Tod 3. März 67
341	98	m.	Gustav Hennig	$2^1/_2$	11. März 67	„ 25. April 67
448	99	m.	Franz Steuber	8	16. April 67	„ 19. April 67
532	100	w.	Bertha Couturier	$4^2/_3$	14. Mai 67	Genesung

Tabelle I führt zunächst den Nachweis über 100 Fälle von Tracheotomien wegen Diphtheritis. Sie zeigt ferner, dass von diesen 100 Fällen 60 Knaben und 40 Mädchen sind, mit 20 respective 14 Genesungen, so dass der günstige Ausgang in etwas mehr als 1 Drittel der Fälle und zwar in fast gleichem Verhältniss bei beiden Geschlechtern beobachtet ist. Auf das sehr beträchtliche Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes näher einzugehen, namentlich um auf Prädisposition eines oder des andern Geschlechtes für Larynx-Diphtheritis zu schliessen, hindern mich die oben erwähnten localen Umstände, die bei unserm Hospital hinsichtlich der Aufnahme der Bräunekinder vorwalten. Dieselben sind auch für das Ueberwiegen der Operationszahl des Jahres 1866 massgebend gewesen, doch scheint letztere sich auch auf eine besondere Häufigkeit der diphtheritischen Erkrankungen zu beziehen, weil wir unter 184 Patienten, die im Jahre 1866 im Ganzen auf der Kinderstation aufgenommen wurden, nicht weniger als 44 diphtheritische hatten, von welchen die 17 nicht tracheotomirten Fälle sämmtlich tödtlich endeten. Es wurde die Operation unterlassen, theils wegen zu jugendlichen Alters, theils wegen complicirender Krankheiten, zumal die Hälfte dieser 17 Fälle endogen an Diphtheritis erkrankend bereits längere Zeit vorher anderweitiger chronischer Uebel wegen sich im hiesigen Hospital aufgehalten hatte, und diese chronischen Uebel durch Beeinträchtigung des allgemeinen Befindens nicht bloss Ursachen der Prädisposition für die Diphtheritis, sondern auch der absolut schlechten Prognose einer etwaigen Operation bildeten.

Die Rücksichtnahme auf das Alter, als einen mehr stabilen Factor aus Tabelle I geschieht durch Tabelle II. Die letzte

Columne dieser ist die wichtigste; sie enthält das procentarische Genesungsverhältniss einer bestimmten Altersklasse. Auf die Verschiedenheit der beiden Geschlechter einer Altersklasse ist keine besondere Aufmerksamkeit gerichtet gewesen, das Genesungsverhältniss gleicher Altersklassen war bei beiden Geschlechtern ziemlich dasselbe.

Tabelle II.

Die Tracheotomien der Tab. I dem Alter nach geordnet.

Alter	Zahl der Operirten	Todesfälle	Genesungen	Genesungen in % der Zahl der Operirten
0—1 Jahr	1	1	—	—
1—2 „	1	1	—	—
2—3 „	24	16	8	$33^1/_3$ %
3—4 „	20	12	8	40 %
4—5 „	13	8	5	$38^8/_{13}$ %
5—6 „	18	10	8	$44^4/_9$ %
6—7 „	9	5	4	$44^4/_9$ %
7—8 „	7	6	1	$14^2/_7$ %
8—9 „	4	3	1	25 %
9—10 „	1	1	—	—
10—20 „	2	2	—	—

Die Zusammenstellung der verschiedenen Rubriken vorliegender Tabelle zeigt, dass Kranke unter 2 und über 7 Jahre nur ausnahmsweise operirt worden sind. Während in 84 Fällen zwischen 2—7 Jahren das Genesungsverhältniss von $33^1/_3$ bis $44^4/_9$ % in ziemlicher Continuität steigt, bieten die 2 Fälle unter 2 Jahren eine absolut schlechte Prognose und ebenso 14 Operationen im Alter über 7 Jahre nur 2 Genesungen, ja dieselben scheinen für die vorgerückteren Jugendjahre in stetiger Abnahme begriffen zu sein, vielleicht weil, abgesehen von der in den jüngern Jahrgängen entschieden überwiegenden Häufigkeit der Larynxdiphtheritis, der Verlauf der Krankheit mit zunehmendem Alter bei der zunehmenden Geräumigkeit des Larynx nur selten die Tracheotomie und zwar immer nur in den schlimmsten Fällen, sonst aber vielfach Heilungen zulässt. Ebenso bedingt das allzu jugendliche Alter unter 2 Jahren solche Verschiedenartigkeiten, dass eine alleinige Berücksichtigung des Genesungsverhältnisses im Alter von 2—7 Jahren sehr geboten erscheint. Das Genesungsverhältniss beträgt etwas mehr als 38 %, 32 Genesungen auf 84

Operationen, während im Alter von 2—5 Jahren von 57 Tracheotomien 21 oder fast 37 % durchkamen.

Soweit die eigentliche Statistik. Viele der weitern Bedingungen, unter denen in den verschiedenen Fällen Tod oder Heilung erfolgte, werden im Folgenden zur Sprache kommen. Was die rein äusserlichen, nicht medicinischen Einflüsse betrifft, so ist eine gewisse Gleichmässigkeit derselben für alle meine Fälle zu beanspruchen, und es verdienen an dieser Stelle besondere Hervorhebung: Vorhandensein eines geübten Wartepersonals und Möglichkeit augenblicklicher ärztlicher Hilfe. Im Uebrigen verzichte ich auch in dem nun folgenden speciellen Theil auf jede schematische Bearbeitung und werde mich zugleich einer möglichst grossen Beschränkung der Casuistik befleissigen.

Methode und Technik der Operation.

Die Tracheotomie bei Kindern gehört als Operation zu den Operationen, bei welchen man 2 bis 3 ärztliche Assistenten zu haben wünscht, und nur ungern vermisst man ausserdem aufmerksame Personen, die das Licht halten, Schwämme zureichen etc.*) Einer der drei Assistenten beschäftigt sich fast ausschliesslich mit der Chloroformnarkose, der zweite, der mit dem Operateur gleichsam mitoperirt, die zweite Pincette führt, die Blutung stillen hilft, legt nach Eröffnung der Luftröhre die Schielhäkchen ein, während der dritte Assistent die sehr wichtige Aufgabe hat, die Weichtheile zu beiden Seiten des Operationsfeldes mittelst der Desmarres'schen Augenlidhalter zurückzuschieben.

In Hinsicht der Operationsmethode vom anatomischen Standpunkt aus ist die Tracheotomie unterhalb des Schilddrüsenisthmus vorzüglich bei uns geübt, ausnahmsweise**) nur die Tracheotomia superior gemacht, wo das Kind für sein Alter sehr gross war und einen langen Hals hatte. Nach dem localen Verhalten zum Isthmus streng eigene tracheotomische Methoden zu trennen, erscheint in mancher Beziehung misslich, namentlich entbehrt die Bezeichnung „inferior" s. „infrathyreoidea" jeden Sinnes, wenn der Isthmus völlig fehlt, ein nicht ganz seltner

*) Herr Dr. Hasse ist einmal in Bethanien in Fall 13 (cfr. unten) gezwungen gewesen, ohne ärzliche Hilfe zu tracheotomiren.

**) Biefel (Berl. Klin. Wochenschrift 1867, Nr. 2—4) hat noch jüngst stets oberhalb des Isthmus operirt. In seinen 8 Fällen, von denen einer, wo kein Isthmus zu Gesicht kam, kaum hier mitzählt, wurde er 1 Mal gezwungen, die Schilddrüse zu durchschneiden, wozu wir unter 100 Fällen nie gekommen sind.

Fall, für den ich 5 Male Notizen besitze; ausserdem verliert die Tracheotomia inferior ihre Bedeutung als eigene Methode dort wo die obere Tracheotomie anfänglich beabsichtigt, nach Durchschneidung der äusseren Bedeckungen die Lageverhältnisse ganz andere waren, als äussere Adspection und Palpation vermuthen liessen, so dass schliesslich unterhalb des Isthmus mühselig ein Weg zur Trachea gefunden werden musste. Diess ist nicht häufig; Fall 1 und Fall 67 sind dafür Paradigmen.

Der erste dieser betrifft ein kräftig gebautes Mädchen von $3^1/_2$ Jahren. Der Hautschnitt geht, wie es bei uns Regel für die kleinern Kinder ist, vom untern Rand der Cartilago cricoidea bis zum obern des Sternum. Nach Stillung der Blutung aus dem subcutanen Gewebe werden die Halsmuskeln unter Vermeidung der stark gefüllten Gefässe bis zur Freilegung der Trachea und der Schilddrüse getrennt. Es zeigt sich der mittlere Lappen so stark entwickelt, dass die beabsichtigte Eröffnung der Trachea oberhalb desselben nicht möglich ist, weshalb die Drüse mit dem stumpfen Doppelhaken nach oben gezogen werden muss, und schliesslich die Eröffnung unterhalb des Isthmus gelingt. — Schlimmer ist noch Fall 67. Die Operation geschah wie in Fall 1 bei Licht. (Operateur Herr General-Arzt Dr. Böger.) Der Verlauf der Operation war sehr ähnlich dem in Fall 1. Hier war es die Grösse des nach oben bis zum Ringknorpel reichenden Isthmus, welche die Blosslegung der Luftröhre oberhalb desselben hinderte, bis schliesslich unterhalb die Eröffnung der freigelegten Trachea ermöglicht wurde.

An diese beiden Fälle schliesst sich in mancher Hinsicht Fall 100. Nachdem sich hier bei der blossen Palpation und selbst nach dem Hautschnitt nichts ganz Genaues über Lage und Form der Schilddrüse hatte bestimmen lassen, zeigte sich nach Beiseiteschiebung der mächtig geschwollenen Venen und Eingehen in das Muskelinterstitium, dass bei sehr tiefer Lage der Trachea der Isthmus so weit nach unten reichte, dass Herr Geh.-R. Wilms Behufs der obern Tracheotomie den Hautschnitt nach oben verlängerte, als das 4jährige Mädchen asphyctisch wurde. Jetzt galt es die Operation zu beschleunigen. Kein Gefäss wurde unterbunden, die Schilddrüse thunlichst nach oben gehalten, der Zellstoff über der Trachea mit dem stumpfen Sondenende zerrissen, und durch Augenlidhalter die namentlich in ihren Anastomosen zum Jugulum hin stark geschwellten Venen bei Seite geschoben. Die Incision in die Trachea unterhalb des Isthmus sowie die Extraction eines ziemlich grossen Membranstückchens machten noch nicht der Asphyxie ein Ende, erst manuelle Unterstützung der respiratorischen Bewegungen und die Application äusserer Reize gaben der Patientin das Leben wieder.

Sehr wenig räthlich erscheint es, in solchen schlechten Fällen sich durch Verletzung des mittleren Theiles der Schilddrüse Zugang zur Luftröhre zu erkämpfen. Ich erinnere nur an die massenhaften Blutungen, die auf jede Verletzung der Schilddrüse folgen. — Hueter (Verhandlungen der Berl. medic. Gesellschaft. Berlin 1866) sah Roser's Umstechungen in der Schilddrüsensubstanz bloss um der Blutung willen machen — und dann hat Pitha die Neigung zur Verjauchung Seitens der Schilddrüsenwunden hervorgehoben. Ausserdem hat Hueter (Langenbeck's Archiv V, pag. 319) nachgewiesen, dass der Isthmus in der Regel durch eine sehr straffe Fascie so innig mit dem den Ringknorpel überziehenden Bindegewebe verbunden ist, dass die Umstechung, soll sie nur das Drüsengewebe betreffen, fast unmög-

lich erscheint. Dort wo die Hauptmasse der Schilddrüse die Luftröhre, speciell den Ringknorpel bedeckt, und seitliche Lappen sich eigentlich nicht besonders abheben (ein Vorkommen, das ich einmal an der Leiche eines 1jährigen an Diphtheritis ohne Tracheotomie verstorbenen Knaben gesehen habe, und das von verschiedenen Autoren, namentlich von Lissard*) und von Luschka**), nicht erwähnt wird), dort ist an eine sichere Umstechung gar nicht zu denken.

Weniger bestimmend für den Gang der Operation, jedoch von der bedeutendsten Wichtigkeit sind die im Operationsfelde verlaufenden Gefässe. Es sind diess weniger die grossen Stämme, die in der Regel als solche, selbst wenn sie einen etwas abnormen Verlauf haben, ziemlich deutlich sind, sondern das Venennetz, das zwischen den Schilddrüsenvenen sich ausbreitet und besondere Bedeutung durch die Anfüllung erhält, die bei Laryngostenose statt hat, und sich öfters schon in seinem subcutanen Theil als von aussen sichtbar zeigt. Einen häufigen Befund bilden 2 Paare paralleler Venen, ein Paar im obern subcutanen Gewebe, das zweite tief im supratrachealen (correcter: peritrachealen) Zellstoff. Nicht selten verbindet die beiden parallelen Venen, von denen jede 1—2 Linien dick sein darf (wie die A. radialis des Erwachsenen), ein Querbalken, so dass dann von den Gefässstämmen ein |—| gebildet wird. Hier empfiehlt sich die doppelte Unterbindung des queren Schenkels, falls er sich nicht mit der Schilddrüse nach oben ziehen lässt.

Jedenfalls unterbinde man jedes grössere venöse wie arterielle Gefäss, das blutet, genau, damit sich die tiefer liegenden Schichten nicht mit Blut imbibiren und so namentlich bei Blosslegung der Luftröhre die Einsicht stören. Hat man nämlich die vom Sternum zum Kehlkopf gehenden Muskeln im Interstitium getrennt, so empfiehlt es sich, um in der Tiefe jede Blutung grösserer Art zu meiden, statt des Messers das stumpfe Ende einer Hohlsonde oder einer Sonde à panaris zu nehmen und damit das supratracheale Fettzellgewebe zu zerreissen. Diess muss in einer Ausdehnung geschehen, die der Weite der in die Luftröhre zu schneidenden Oeffnung entsprechend ist, damit kein Wundemphysem nach Incision der Trachea entsteht, oder aber vor Eröffnung dieser von aussen Luft in die weiten Gewebsmaschen tritt. Zugleich verhindert man durch zureichende Eröffnung des supratrachealen Gewebes, dass die Kanüle, wenn man sie eiligst in die Trachealwunde einlegen will, sich ver-

*) Anleitung zur Tracheotomie bei Croup. Giessen 1861.
**) Die Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen 1862.

fängt, in den bei Kindern stets sehr lockern Zellstoff geräth und so die Luftröhre comprimirt.

Die Gefährlichkeit des bei der Operation entstandenen Emphysems darf man nie unterschätzen, da dasselbe zu Eiterungen im Mediastinum Veranlassung geben kann.

Im Stadium der serösen Infiltration fand ich das während der Operation entstandene Emphysem im Falle 99. Hier war die Operation insofern schwierig, als der Isthmus stark und die Luftröhre sehr tiefliegend war. Das supratracheale Gewebe war bereits an einer Stelle verletzt, als der 8jährige Knabe aus der Narkose erwachte und sich stürmisch umherwarf. Das dadurch entstehende Emphysem nahm trotz eines leicht gegen die Wunde gehaltenen Schwämmchens, sehr rasch grosse Dimensionen an und betraf das subcutane Gewebe der ganzen Vorderfläche des Halses und der Brust, von der Ohrgegend an bis nach den Brustwarzen hinab. Als der Tod drei Tage später durch Herabsteigen des Processes bis in die Bronchien dritter Ordnung erfolgte, war diess Emphysem noch nicht verkleinert, die lufthaltigen Maschen des subcutanen Gewebes waren mit Serum durchtränkt. Nach Entfernung des Sternum zeigte sich auch starkes Emphysem des vordern mediastinalen Bindegewebes. Die Lungenränder berührten sich dabei nicht, so dass das Herz unbedeckt lag. An verschiedenen Stellen der hintern wie vordern Lungenränder ebenfalls mässig starkes interlobuläres Emphysem, am meisten am obern linken Lappen. Daneben starke ausgedehnte Atelectasen mit ausgedehntem subpleuralen kleinblasigen Emphysem in beiden obern Lappen, deren Parenchym wenig lufthaltig ist. Ebenso das Parenchym der untern Lappen, an deren hintern Peripherien lobuläre Pneumonien sich finden. Indem ich nun noch hervorhebe, dass die Vertheilung der Membranen in den Bronchien 2. und 3. Ordnung eine ziemlich allseitige und gleichmässige war, schliesse ich den Auszug aus dem mir vorliegenden Sectionsbericht mit dem Bemerken, dass dieser Fall für die Ansicht von Bartels (Deutsches Archiv für klin. Med. 1866 pg. 345 sqq.), dass die dem Croup folgenden Pneumonien aus Atelectasen hervorgingen, sprechen könnte, wenn gleichzeitig eine Erweiterung der vordern Partien der Lunge constatirt worden wäre. Im Uebrigen fasse ich das Emphysem in diesem Falle in Continuität mit dem Wundemphysem auf, unterscheide hiervon die Fälle von geringerer Intensität des Hautemphysems, die sich schon vor Incision oder Zerreissung des supratrachealen Zellstoffes in demselben vorfinden. Diese gelten mir als längs der Trachea fortgeleitet, ausgehend von primärem interlobulären Emphysem. — Diesen Zusammenhang muss ich wenigstens für einen Fall (95) annehmen. Hier hatte sich ein nicht sehr intensives Emphysem während der Operation vor Eröffnung des supratrachealen Gewebes in demselben und zwar im Jugulum gezeigt. Dasselbe verschwand gleich nach der Operation. Als die Kranke am 4. Tage darauf starb, zeigte die Autopsie (36 Stunden post mortem) die Lungen frei, grossblasiges interlobuläres Emphysem besonders die linke Seite, hauptsächlich die vordern Ränder des untern Lappens und den Raum zwischen beiden obern und untern Lappen, in sehr geringem Grade auch die rechte Spitze betreffend. Seine Fortleitung längs der Luftröhre liess sich nicht mehr verfolgen, ebenso wie die Umgebung der Wunde kein Hautemphysem mehr zeigte. — Im Uebrigen war Diphtheritis der Bronchien, theilweise ältere mehr käsige Infiltration im rechten obern Lappen, theilweise frischere mehr rein graue Hepatisation im untern Lappen links zu constatiren.

Ausser diesen beiden Fällen von Emphysem, das sich bei der Operation zeigte, habe ich noch als dritten Fall Nr. 14 anzuführen, wo die Trachea bereits angeschnitten war, als das Emphysem entstand. Indem ich nun von dem Hautemphysem, das ich einmal längere Zeit nach der Operation beobachtet habe, an einer andern Stelle weiter unten das mir Bekannte berichten werde, schliesse ich hier das Kapitel vom Emphysem. Ich musste dasselbe etwas ausführlicher behandeln, weil Bartels (l. c. pag. 391) das subpleurale wie das mediastinale Emphysem für sehr häufig hält, ich aber für dasselbe, wie auch für das Hautemphysem kaum weitere Beobachtungen unter den mir vorliegenden Krankengeschichten (s. o.) und Sectionsberichten gefunden habe. Ebenso weiss ich unter meinen eigenen Sectionen von Kindern, die ohne Tracheotomie gestorben sind, keine einzige, die hieher gehörte.

Ist das eigenthümliche supratracheale Zellgewebe, in welchem, wie Stromeyer (Handbuch der Chirurgie II, pag. 384) mit Recht hervorhebt, die Luftröhre nur sehr lose eingebettet ist, ausgiebig getrennt worden, und sind die getrennten Partien dieses Gewebes sammt den Venen mit den Augenlidhaltern bei Seite geschoben, so liegt die Luftröhre frei im Operationsfelde, und man kann ohne Blutung in dieselbe, ohne Emphysem zu fürchten, ein kurzes spitzes Scalpell einstossen. Sogleich legt der dazu bestimmte Assistent die Schielhäkchen in die Wunde, und die zureichende Erweiterung derselben geschieht allemal mit dem geknöpften Messer, um bei der Enge der kindlichen Trachea ja nicht deren hintere Wand zu verletzen. Kleine Querschnitte werden Behufs der erleichterten Einlegung der Kanüle häufig beliebt.

Die Kanüle, die wir gebrauchen, ist die doppelte, mit beweglichem Schild nach Guersant *) und Luer. Es ist für die relativ kurze Zeit, in der die Kanüle getragen wird, nicht nöthig, dass die Patienten Sprechübungen machen, und deshalb ist es auch nicht unumgänglich, dass auf der Höhe des Bogens der Kanüle eine der Glottis entsprechende Oeffnung angebracht ist, wie ich auch in keiner andern Beziehung dem Vorhandensein einer solchen besondern Werth beilegen kann. Wichtiger ist ein anderer Punkt, auf den Herr Dr. Hasse aufmerksam gemacht hat. Es ist nämlich die Krümmung der Kanülen insofern häufig fehlerhaft, als dieselbe nach Mathieu eine viertelkreisförmige ist. Die Ebenen, in welcher die vordere und die untere Mündung liegen, schneiden sich im rechten Winkel. Die untere wird deshalb nur dann in den Querschnitt der Trachea zu liegen kommen, wenn letztere parallel der vordern Halsfläche verläuft. Diess findet mit der Längsachse im obern Theil der Luftröhre allenfalls statt; der sonstige Verlauf derselben geht aber schräg nach

*) Notices sur la chirurgie des enfants. Paris 1864—67. pag. 37.

unten und hinten, und auf diesen Verlauf derselben kommt es in der Regel für die Operation bei Kindern an. Die nach der Tracheotomia inferior stattfindende Lagerung der viertelkreisförmigen Kanüle, in Folge welcher ihre untere Mündung mehr nach vorn als nach unten sieht, beeinträchtigt Respiration wie Expectoration von Membranen. Die Letzteren werden nicht sofort in das Lumen der Kanüle, als vielmehr gegen den hintern Rand derselben geschleudert, und bleiben in dem Raum zwischen diesem Rand und der hintern Tracheal-Wand haften. Von dort aus können sie dann möglicher Weise noch zum Verschluss des nach unten gerichteten Theils der Mündung beitragen.

Anders nämlich liessen sich z. B. in Fall Nr. 21 die heftigen mit starker Athemnoth verbundenen Hustenparoxysmen nicht erklären. Dieselben traten am Tage nach der Operation ein und fanden stets durch die endliche Expectoration von relativ kleinen Membranen und zugleich von etwas Blut ein Ende. Nachdem man schliesslich die im Viertelkreise gebogene Kanüle mit einer in ihren obern beiden Dritteln im Sechstelkreise, im untern Drittel aber gerade aus verlaufenden vertauscht hatte, blieben die suffocatorischen Hustenanfälle aus. Der Husten beförderte in der Folge ohne Beschwerde grössere Membranen zu Tage.

Ich könnte an dieser Stelle noch andere Fälle ähnlicher Art anführen, in den allen sich mehrere Tage nach der Operation frische Blutpunkte oder Blutstreifen in dem übrigen ganz weissen schleimigen oder croupösen Auswurf zeigten. Hierbei war auch die Verletzung der Tracheal-Schleimhaut durch den steten Druck des vordern Randes der untern Kanülen-Mündung mit einem lebhaft andauernden Hustenreiz verbunden, und vielfach liess sich dann später durch die Autopsie genau an der Stelle, auf welche der untere Rand der Kanüle den Druck ausgeübt — mitunter auch an der hintern Trachealwand, da wo die Convexität des Rohres sich angestemmt hatte, Decubitus der Schleimhaut nachweisen.

In Folge dieser Erfahrungen bedienen wir uns für die Tracheotomia inferior meistens der bereits beschriebenen, in den obern beiden Dritteln im Sechstelkreis gekrümmten, nach unten gerade verlaufenden Röhre. Wahrheitsgemäss kann ich die gute Wirkung dieser mehr parabolischen Röhre insofern constatiren, als der Befund des Decubitus der vordern Trachealwand in den letzten Jahren nur ausnahmsweise in einem Falle, wo zufällig eine im Viertelskreise gebogene Kanüle gebraucht worden war, vorgekommen ist.

Ueber andere üble Ereignisse, während und gleich nach der Operation, namentlich über die Gefahren des Bluteintrittes in die Luftröhre bei der Tracheotomie wegen der Larynx-Diphtherie besitze ich keine Erfahrungen. Die hierfür als Ursache ange-

führten Blutungen parenchymatöser Natur, die aus den durchschnittenen Weichtheilen, wie aus einem Schwamme sich ergiessen, habe ich weniger bei Tracheotomien wegen Diphtheritis als dort, wo chronische Processe nicht bloss Hyperämie, sondern auch Gefässneubildung bedingt hatten, sehen können. Operirt man wegen Diphtheritis, so bemühe man sich hauptsächlich durch schichtweises zuletzt unblutiges Vorgehen die überfüllten Gefässstränge zu vermeiden. Ist dennoch die Blutung nach Eröffnung der Trachea irgend wie beunruhigend, so kann ich nur Trousseau's*) Rath wiederholen, die Einlegung der Kanüle thunlichst zu beschleunigen, zugleich aber den Patienten, der inzwischen aus der Chloroform-Narkose etwas erwacht ist, aufzurichten und durch Neigung des Kopfes nach vorn sowohl die Wundränder zu entspannen als auch die Expectoration von Schleim etc. zu erleichtern. Dadurch, so wie durch die stets hinreichende Assistenz bei der Operation ist es uns möglich gewesen, die Gefahr des Bluteintrittes in die Trachea zu umgehen. Einfliessen einiger Bluttropfen in die Trachea ist wohl nicht immer ganz zu verhüten, doch werden dieselben durch die nächsten Hustenstösse in Begleitung von Membranen oder Schleim schnell und leicht entfernt, und im Uebrigen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass das Blut, welches häufig in Gestalt kleiner heller Streifen, oder zuweilen dunklerer schaumiger Blasen den Sputis in den ersten Stunden ebenso wie unmittelbar nach der Operation beigemengt ist, nicht stets von aussen in die Trachea gelangt sein muss. Es ist diess, wenn nicht Folge der bereits besprochenen Reizung der Trachealwand durch die Kanüle, auf Rechnung der venösen Hyperämie, welche in Folge der Laryngostenose sämmtliche Halsgefässe mehr oder minder betrifft, zu schreiben. Der heftige Husten bei dem plötzlichen Einströmen von Luft lässt wohl ein oder das andere Stämmchen in der Mucosa bersten und erzeugt so die blutige Beimengung in den Sputis. Selten erreicht die so entstandene Bronchorrhagie einen mehr bedenklichen Grad.

Diess hat nur dann statt, wenn, wie in Fall 68, die Operation bei schon weit vorgerücktem suffocatorischen Stadium der Krankheit, mithin sehr bedeutender venöser Hyperämie der Schleimhaut der Luftröhre gemacht wird. In dem angezogenen Falle war der 7½jährige Knabe bereits vor der Operation in Agonie. — Die Operation selbst ging schnell und leicht vor sich, ebenso die Einführung der Kanüle. Kaum war jedoch letztere erfolgt, als sich ein Strom venösen schaumigen Blutes aus dem Rohr ergoss. Unter angestrengter Anwendung der künstlichen Respiration (Einblasen von Luft durch den Katheter etc.) und Auspumpen des Blutes stellte sich die Ath-

*) Die medicinische Klinik, Uebersetzung von Culman. Bd. I, pag. 475.

mung wieder her, und damit stand die Blutung. Der Effect der Operation war somit gesichert, denn gleich nach derselben und noch den nächsten Tag war das Befinden des Patienten sehr gut, allein 24 Stunden später liess sich das Herabsteigen des Processes in die Bronchien constatiren, und der Tod erfolgte am 3. Tage nach der Operation.

Der Verband nach Einlegung der Röhre ist sehr einfach. Er besteht in einem feuchten Läppchen, das die Form der gespaltenen Compresse hat und zwischen seine beiden Zipfel die mit einem Bande um den Hals befestigte Kanüle aufnimmt. Ueber die äussere Mündung der Kanüle, wie um den ganzen Hals wird lose ein Flanellstreifen geschlungen. Unter diesem wird der ganze Hals ausser der Gegend der Wunde mit einer nassen Compresse bedeckt, die mithin wie eine Priessnitz'sche Kravatte wirkt und dem Patienten zu einer angenehmen Wärme der zu inspirirenden Luft verhilft. Aehnliches erreicht man durch Aufstellung von Gefässen mit heissem Wasser in der nächsten Umgebung des Krankenbettes, was früher vielfach bei uns beliebt war, aber jedenfalls umständlicher und in den letzten Jahren ganz verlassen ist.

Ebenfalls früher von uns gelegentlich angewandt, aber jetzt auch aufgegeben, ist die Zusammenziehung des untern Wundwinkels durch Nähte oder Heftpflasterstreifen, weil in einem Falle (Nr. 21), wo eine Naht angelegt war, ein Erysipel hinzutrat, das möglicher Weise eine mehr weniger directe Beziehung zu einer etwaigen Retention von Wundsecret hatte, zumal es nicht direct nach der Operation in den ersten 24 Stunden, sondern am dritten Tage, also nach Beginn der Eiterung, zum Ausbruch kam. Sein Verlauf war günstig. Der Fall findet weiter unten noch einmal Berücksichtigung.

Prognose.

In Betreff der Modalitäten, auf denen meine Statistik beruht, ist namentlich hervorzuheben, welche mannigfachen Variationen in Bezug auf den tödtlichen Ausgang statt gehabt haben. Ein gut Theil Todesfälle hängt zunächst unmittelbar weder mit der Diphtherie noch mit der Operation zusammen, was schon daraus hervorgeht, dass kaum mehr als einige 40 Fälle innerhalb der ersten 3—4 Tage nach der Operation starben. In den übrigen tödtlichen Fällen, ca. 20 an Zahl, hatte also die Tracheotomie mindestens den Effect, den peracuten Verlauf der Diphtheritis abzuschwächen und zu modificiren, bis lethale Complicationen eintraten, die entweder von der Diphtheritis als solcher abhingen und ohne Beziehungen zur Operation waren oder aber mehr oder minder directe Folge von Diphtheritis wie auch Ope-

ration darstellten. Da diese Fälle ca. $^1/_5$ sämmtlicher Fälle bilden, da ferner die günstig endenden Fälle oft einen relativ einfachen Verlauf hatten, so gewinnt die Prognose der Tracheotomie bei Diphtheritis um Vieles mehr Chance, als wenn man ihr bloss das Mortalitäts-Verhältniss von Tabelle I in Zahlen zu Grunde legt.

Ein zweiter Punkt, der für die prognostischen Aussichten eine grosse Rolle spielt, ist das Krankheitsstadium, in dem operirt wird. Vorgeschrittene Asphyxie giebt natürlich der Tracheotomie weniger Hoffnung, als beginnende Dyspnoe mit suffocatorischen Hustenanfällen. Minder einfach ist das Verhältniss zwischen Tracheotomie und Stadium des diphtherischen Processes, in welchem operirt wird. Trousseau (l. c. pag. 373) behauptet, die Operation könne den Fortschritt der Diphtherie über den Larynx hinaus coupiren. Diess ist wohl mehr scheinbar. Ich kenne nämlich Fälle, deren Verlauf diess anfänglich bestätigte, wo aber mehrere Tage nach der Operation erst die Membranen aus der Röhre kamen, oder falls dann zu dieser Zeit der Tod eintrat, die Autopsie jenseits des Larynx vielfach Beläge oder Pseudomembranen ergab, von denen man vorher während des Lebens nichts Sicheres gewusst hatte. Ueberhaupt lässt sich eine Behauptung wie die Trousseau's nicht so allgemein hinstellen, da manchmal der Process, ohne darum von der Tracheotomie beeinflusst zu sein, den Kehlkopf nicht überschreitet; hier ist der Effect der Operation ein besonders in die Augen fallender, obschon selbst dort, wo der Process bereits den Kehlkopf überschritten hat, die Tracheotomie keineswegs so ganz ohne Hoffnung ist. Von 35 mir genauer bekannten Fällen, wo gleich nach der Eröffnung der Trachea, respective später Membranen expectorirt wurden, weiss ich 9 Heilungen zu berichten, ein gewiss sehr gutes Verhältniss, das sich leider in Wirklichkeit nur dadurch erheblich verschlechtert, dass man hieher auch Fälle zählen muss, in denen zwar keine Membranen expectorirt wurden, die Autopsie aber über den Fortschritt der Diphtheritis keinen Zweifel liess. Dennoch ist dies Verhältniss günstig genug, um bei Diphtherie der Trachea, respective Bronchien, die Tracheotomie vollkommen zu rechtfertigen, zumal man die Erkrankungen letzterer höchstens aus den Sputis erkennen kann, dieselben vom Operateur, der den Patienten meist schon asphyctisch sieht, in der Regel gar nicht erkannt werden. Auch nach der Operation ist ihre Diagnose mit Sicherheit nur aus dem Expectorirten abzuleiten, mit Wahrscheinlichkeit aber anzunehmen, wenn auf eine kurze Euphorie nach der Operation schnell Dyspnoe mit meist tödtlichen adyna-

mischen Erscheinungen eintritt. Während die physikalischen Phänomene der Brustorgane dabei meist von negativem Werth sind, und man im Allgemeinen nach der Operation Bronchial-Diphtheritis ausschliessen kann, wenn eine reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Secretion durch die Kanüle statt hat, so darf man — nach dem Vorgange von Fock*) — falls die Kanüle trocken bleibt, und die Respiration dabei wesentlich in jeder Phase beeinträchtigt, namentlich aber stark beschleunigt ist, um so mehr auf Herabsteigen des Processes in die Bronchial-Verzweigungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, wenn man bei der Operation bereits Membranen aus der Trachea entfernt hatte. Uebrigens machen sich nach der Operation diese Membranen in der Trachea, falls sie grösser und bereits gelöst sind, durch ein charakteristisch laut und ziemlich scharf schnarrendes, fast sägendes Geräusch bei Inspiration wie bei Exspiration leicht erkenntlich, und es sind dieselben darum bei Weitem nicht so gefährlich als die Diphtherie der kleinen und kleinsten Bronchien. Letztere bildet nicht stets abziehbare (Pseudo-)Membranen, sondern kommt in inselartigen, schwer von ihrem Substrat zu trennenden Auf-, respective Einlagerungen vor. Ich habe dieses Verhalten in den Bronchien sämmtlicher Lappen gesehen, eine besondere Vertheilung der diphtheritischen Erkrankung der Bronchien, wie sie Bartels (l. c. pag. 396) weitläufig motivirt, ist mir bis jetzt noch nicht aufgefallen, selbst nicht bei Kindern, die ohne Tracheotomie gestorben waren. Trousseau (l. c. p. 370) schätzt zwar die Gefahr, die aus einem solchen Herabsteigen des Processes nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis entsteht, ziemlich gering, namentlich in Hinsicht der Häufigkeit; E. Wagner (dies. Arch. 1866, pag. 501) indessen beschreibt ausführlich die verschiedenen anatomischen Combinationen, unter denen sich die Luftwege an der Affection des Rachens und des Kehlkopfes betheiligen können, und die vor Allem die Gefährlichkeit der ganzen Krankheit bedingen.

Uebrigens erscheint die Rachenaffection für die Prognose bei der Tracheotomie wegen Diphtheritis ohne Einfluss (Fock l. c. pag. 237). Starke brandige Zerstörung im Rachen habe ich überhaupt bei keinem meiner tracheotomirten Fälle zu erwähnen, weil dieselbe in gewisser Weise die Indication zur Tracheotomie beschränkt. Es bewirkt nämlich der Charakter der Descendenz, den die Diphtheritis bei uns meist deutlich trägt, dass — wie es auch in der Mehrzahl meiner Fälle gut constatirt ist — in der

*) Deutsche Klinik 1859.

Regel der Laryngitis die Pharyngitis diphtheritica vorangeht, und in Folge hiervon ausgedehnte brandige Processe im Rachen und bedeutende Herabstimmung des allgemeinen Befindens tödtlich sein können, ohne die Tracheotomie zu bedingen. Erfolgt der Tod jedoch dadurch noch nicht, und treten im weitern Verlauf erhebliche laryngitische Symptome auf, so geben letztere, so sehr sie auch das Leben bedrohen, kein Recht zu einer Operation, die den Kranken doch nicht für eine Minute rettet. Wenigstens konnten wir uns bei einem 13jährigen Knaben, wo unter hohem Fieber u. A. das ganze Zäpfchen brandig wurde, nicht zur Tracheotomie entschliessen.

Es ist aber das Herabsteigen der Diphtheritis in die Bronchien prognostisch von solcher Wichtigkeit, dass ich dem gegenüber mich hinsichtlich der andern Zeichen für die Vorhersage kurz fassen darf.

Wo man also die Tracheotomie für indicirt hält, da hat die Pharynx-Diphtherie keinen prognostischen Werth, ja nicht einmal, um unsere mit Trousseau (l. c. pag. 479) übereinstimmenden Erfahrungen auszusprechen, besonderes therapeutisches Interesse. Gleiches gilt übrigens auch von zwei andern Symptomen, von den öfters in diagnostischer Hinsicht hervorgehobenen Schwellungen der Unterkiefer- und Hals-Lymphdrüsen, sowie von der Albuminurie: letztere, die für einzelne meiner Fälle zu keiner Zeit, für andere dagegen sowohl vor wie nach der Operation constatirt werden konnte, habe ich in einem Falle bei entschiedener Reconvalescenz gefunden.

Temperaturbestimmungen.

Wenn bis jetzt noch nicht der prognostische Einfluss der febrilen Verhältnisse auf die Tracheotomie gewürdigt ist, so beruhte dies darauf, dass derselbe nicht mit einem Worte abzufertigen war, da Vorarbeiten über diesen Gegenstand ganz fehlen.

Das Verhältniss zwischen Fieberhöhe und Prognose ist zunächst am besten an einfachen Fällen zu studiren. Fälle mit lobären Pneumonien, überhaupt nicht ganz einfache Fälle, sind erst in zweiter Linie und für sich gesondert zu verwerthen. Dies ist praktisch sehr wichtig. Unter 27 Fällen, die ich bei dieser Gelegenheit berücksichtigen werde, war 7mal die lobäre Pneumonie vorhanden und zweimal ergab ausserdem die Autopsie lobuläre Entzündungen, die ich aber, als während des Lebens sicher nicht nachweislich, nicht besonders rubriciren will.

Man kann an dieser Stelle fragen, warum ich unter 100, grösseren Theils mir genauer bekannten Fällen nur 27 als für die febrilen Verhältnisse massgebend betrachte. Dies beruht darauf, dass ich nur die Temperaturangaben als einigermassen sicher der Qualität des Fiebers entsprechend ansehe, Puls- und Respirationsziffer aber, so werthvoll sie für den Augenblick sind, wo der Arzt am Krankenbette steht, eben so wenig ein allgemein gültiges Gesetz des Krankheitsverlaufes darstellen. Ueberhaupt sind Puls- und Respirationsziffer im kindlichen Alter stets sehr labile Grössen, nach der Tracheotomie werden sie aber von so vielen wechselnden Umständen abhängig, dass sie oft mit den Temperaturverhältnissen im grellsten Widerspruche zu stehen scheinen. Es sei nur daran erinnert, wie die geringste Schleimansammlung in der Kanüle gleich die Respirationsziffer erhöht, wie ferner während und gleich nach der Reinigung des Rohres die Athmung unruhig ist, und wie überhaupt die Gegenwart der Kanüle den verschiedensten Zufälligkeiten Platz giebt, die alle schnell auf die Respirationsziffer rückwirken. Diese Zufälligkeiten werden zwar durch Zusammenstellung der Respirationsziffern, respective Pulsfrequenzen während einer relativ längern Krankheitsperiode vielfach ausgeglichen, indessen ist eine Vergleichung der Respirationsziffern (respective Pulsfrequenzen) der verschiedenen Fälle für eine allgemeine Betrachtung über das Fieber nach der Tracheotomie viel weniger nutzbringend, als im therapeutischen Interesse des speciellen Falles zu verwerthen. Vorwiegen des therapeutischen Interesses hat mich nun in Besitz von mehr guten Beobachtungen der Respirationsziffern, als von regelmässigen Temperaturbestimmungen gesetzt, zumal erst seit dem Jahre 1865 auf unserer Kinderstation die Messungen der Bräunekinder von hinreichender Häufigkeit und Genauigkeit geworden sind, um einigermassen wenigstens wissenschaftlichen Ansprüchen zu genügen. Dass ich von den seit Januar 1865 operirten Fällen nur 27 für exacte Temperaturbestimmungen benutzen kann, hat verschiedene Ursachen, zuweilen nur äusserliche, dass wegen Unruhe des Patienten z. B. die Messung zur gehörigen Zeit unterblieb. In andern Fällen, die ich noch weniger verwerthen kann, existiren zwar regelmässige Messungen, der lethale Ausgang folgte aber so schnell der Operation, dass die Bedeutung dieser Messungen sehr fraglich ist, und andererseits ihre geringe Zahl im Einzelfalle ihre Vergleichung mit den Messungen in andern günstigeren Fällen nur ausnahmsweise zulässt. In Folge hiervon sind die tödtlichen Fälle unter meinen 27 nach strengern Principien auserlesenen Fällen überhaupt in der Minderheit. Es ent-

sprechen nämlich die 27 Fälle folgenden Nummern der Tab. I: 64, 67—76, 79, 81, 85—89, 91, 92, 94—96, 98—100. Hierunter sind allein 17 Genesungen, von denen 10 als Fälle mit einfachem Verlauf anzusprechen sind. Ich unterscheide nämlich unter den 27 Fällen im Ganzen 16 mit einfacherem Verlauf, zu denen demnach 6 tödtlich endende gehören, da ich ihnen die während des Lebens nicht diagnosticirten Fälle mit lobulärer pneumonischer Erkrankung zuzählte.

Der erste dieser 6 Todesfälle ist Nr. 67. Tod ca. 30 Stunden nach der Operation. Hier waren Temperaturen

am 11/1. 1866 Abends 39 *)
12/1. Morgens 39.2 — 12/1. „ — 40.4
(Tod einige Stunden später).

Fall Nr. 68. Operation Mittags 1 Uhr am 16/2. 1866. Temperaturen am:
17. Morgens 39 Abends 39,5
18. — — 39,5
19. — 39,5 — Tod.

Bemerkung: täglich Chin. sulph. grjj mit Säure.

Fall 77. Opération Abends am 9/4. 1866. Temperaturen am 10/4. Morgens 38,7. Abends 39,8. 11/4. Tod.

Fall 81. Operation Abends am 22/5. 1866. Temperaturen am
23. Morgens — Abends 39
24. — 39,5 — 40,5.
25. — um $5^3/_4$ Uhr Tod.

Fall 95. Operation $11^1/_2$ Uhr Vormittags am 8/2. 1867. Temperaturen am:
8/2. Abends —
9/2. Morgens 40,1 Abends —
10/2. — 40,4 —
11/2. — — —
12/2. Morg. $9^1/_2$ Uhr Tod.

Bemerkung. Autopsie giebt lobuläre graue Hepatisation, ältere käsige Infiltration.

Fall 99. Operation Morgens 9 Uhr am 17/4. 1867. Temperaturen am
17. Abends 39,1.
18. Morgens 38,1 — 40,2.
19. — 38,3 Tod 4 Uhr Abends.

Bemerkung. In der Nacht vom 17. zum 18. Entfernung einer sehr grossen Membran durch die Kornzange. Autopsie ergiebt lobuläre Pneumonie.

Für die 10 Genesungsfälle wird es ausreichen, wenn ich die Tage der höchsten Temperaturen und diese selbst angebe.

---

*) Bald nach der Operation. Wo keine bestimmte Stunde für die Zeit der Temperaturbestimmung angegeben ist, ist dieselbe kurz vor der Visite; also Morgens etwa um 9 Uhr, Abends etwas vor 5 Uhr. Alle Temperaturangaben beziehen sich auf die Achselhöhle und die hunderttheilige Scala.

Fall 69. Operation am 2/3. 1866 Abends 9 Uhr.
Höchste Temperatur: 6/3. Morgens 39,1.
Normale Temperatur vom 11/3. an.

Bemerkung. Die beiden ersten Tage nach der Operation nicht gemessen.

Fall 76. Operation am 1/4. 1866. Höchste Temperatur am 3/4. Abends: 39,4. Normale Temperatur seit dem 11/4.; geheilt entlassen am 16/4.

Fall 79. Operirt am 3/5. 1866 Abends. Höchste Temperatur am 4/5. Abends: 39,0. Normale Temperatur seit dem 10/5.

Fall 80. Operation am 13/8. 1866 Morgens 8 Uhr. Höchste Temperatur am 13/8. Mittags 1 Uhr: 38° C.

Bemerkung. Fast afebriler Verlauf; nachdem am 17/8. die Kanüle entfernt war, trat am 18/8. ein dyspnoetischer Anfall ein. Derselbe verlief mit einer Temperatursteigerung bis zu 38° und zwang zur Wiedereinlegung der Röhre. Am 28/8. wird Patient geheilt entlassen.

Fall 85. Operation am 6/8. 1866 Abends 9 Uhr. Höchste Temperatur am 8/8. Abends: 39,4. Seit dem 12/8. Normal-Temperatur.

Fall 88. Operation am 4/10. 1866 Mittags. Höchste Temperatur am 7/10. Morgens: 39,5°.

Bemerkung. Entfernung der Kanüle erst am 19/10. 1866. Seitdem auch erst dauernd normale Temperatur.

Fall 91. Operation am 5/11. 1866 11 Uhr Vormittags. Höchste Temperatur am 6/11. Abends: 40,6.

Bemerkung. Verlauf mit hohen Temperaturen und allmähligem Abfall derselben.

7.	Morgens	40,2	Abends	40,3
8.	—	40,3	—	40,5
9.	—	39,5	—	39,5
10.	—	38	—	38,5
11.	—	38,5	—	38,6

13. Entfernung der Kanüle.

Fall 92. Operation am 26/11. 1866 Abends 6½ Uhr;
höchste Temperatur am 29/11. Abends 38,5.
Ebenso „ 30/11. — 38,5.
Ganz normale Temperatur erst vom 10/12. an.

Fall 94. Operation am 24/1. 1867 Abends 10½ Uhr; höchste Temperatur am 26/1. 1867 Morgens: 38,5. Schnelle Reconvalescenz.

Fall 100. Operation am 14/5. 1867 Vormittags 10¼ Uhr. Höchste Temperatur am selben Abend: 39,2.
Bereits am 18/5. Normaltemperatur und definitive Entfernung der Röhre.

Fälle mit nicht einfachen Verlaufen sind unter den 27 Fällen 11 mal zu zählen, darunter 7 günstige.

Unter den 7 günstigen Fällen war 5 mal lobäre Pneumonie nachweisbar; von den beiden übrigen Fällen wurde der eine mit (für das Alter des Patienten) sehr grossen Chinin-Dosen behandelt; der andere war von einem Erythema fugax begleitet. Ich gebe diese 7 Fälle der zeitlichen Reihenfolge, respective den laufenden Nummern nach.

Fall 64. Operirt am 28/9. 1865 Abends 7 Uhr.
Höchste Temperatur am 29/9. Morgens: 40,0.
Desgleichen „ 29/9. Abends: 40,0.

Seit dem Mittag dieses Tages täglich 4 Male ein Pulver mit Chin. sulph. grj, ausserdem Ac. phosph. (ʒ ß) ℥jv 2stündl. 1 Kinderl. Temperaturen am:
30/9. Morgens 38,2 Abends 38,6.
1/10. — 37,8 — 38.
2/10. — 37,8 — 37,4.
Am 14/10. bereits geheilt entlassen.

Fall 70. Operirt am 14/3. 1866 Vormittags 10 Uhr.
Höchste Temperatur (vor Eintritt der Pneumonie)
am 19/3. Abends: 39,9°
„ 23/3. 1 Tag nach Entfernung der Kanüle sind die Temperaturen fast normal.
24/3. Morgens 39 Abends 38.
25/3. — 40,2 — 39.
26/3. — 37,6 — —
27/3. — 40,6 (Pneumonia dextr.) Abends 39,8.
28/3. — 37,4 — 38,3.
29/3. — 37,4 — 38,1.
30/3. Normal bei gutem Allgemeinbefinden.
31/3. Entlassen.

Fall 71. Operation am 14/3. Nachmittag 3 Uhr.
Höchste Temperatur 15/3. Morgens: 40,5.
Abends am 15/3.: 39,3. Erythema fugax über den ganzen Körper; 6 Durchfälle.
Allmähliger Temperaturabfall, bereits am 18/3. normal.

Fall 74. Operation am Abend 6 Uhr 27/3. 1866.
28/3. Morgens 38,0 Abends 38,9.
29/3. — 39,4 — 40,4.
Rechte Lungenbasis gedämpft.
30/3. Morgens 37,9 Abends 39,1.
31/3. — 38,3 — 39.
4/4. — 38,3 — 38,6.
5/4. — 37,8 — 38,6.
6/4. — 38,3 — 38,6.
7/4. — 38,2 — 38,7.
8/4. — 38,1 — 39,3.

Bemerkung. Von da ab allmäliges Sinken der Temperatur, doch noch am 14/4. Abends ausnahmsweise 39° C. Ganz normale Temperaturen erst seit 23/4. Erst am 28/4. konnte aber die Kanüle entfernt werden.

Fall 75. Operation am 29/3. 1866 10½ Uhr Vormittags. Bereits am Abend Pneumonia dextra mit Temperatur 39,7.
30/3. Morgens 37,5 Abends 39,5.
31/3. — 39,5 (Erstickungsanfall, Entfernung einer grossen Membran.)
1/4. — 38,4 Abends —
2/4. — 38,2 — 39,1.
3/4. — 38,5 — 39,1.
4/4. — 38,5 — 38,9.
Kanüle ganz entfernt.
Allmäliges Sinken der Temperatur; Rhonchus redux am 6/4., bereits am 13/4. völlig geheilt entlassen, nachdem vom 7/4. an Normaltemperatur.

Fall 87. Operation am 18/9. Abends 9 Uhr. (Seit 8 Tagen krank, seit dem 14/9. Masernexanthem.)

Höchste Temperatur am 19/9. Morgens: 38,3.
Normale Temperatur am 22/9.

Am 24/9. Morgens 38,3. Abends 38,7. Pneumonie des rechten untern Lappens. Digitalis.
25. Morgens 40,0 Abends 39,4.
26. — 37,8 — 37,8. Digitalis ausgesetzt.
27. — 38,4 — 38,2.
28. — 37,6 — 38,1.
29. — 37,6 — 38.
30. — 37,4 — 39,2.
1/10. — 37,1 — 38,1 Nachschub der Pneumonie im rechten untern Lappen.
4. — 37,1 — 36.
5. — 36,4 — 37,2.

Von da an normale Temperatur und sehr schnelle Reconvalescenz.

Fall 96. Operirt am 12. Febr. 1867 Abends 7½ Uhr.

13/2. Morgens 39,5 Abends 39,4.
14/2. — 39,4 — 39,3.
17/2. — — 38,4.
20/2. — — 40,5.
Rechte Lungenbasis leicht gedämpft.
21/2. — 40,1 Abends 40,3.
22/2. — 39,8 — 39,5 Zunahme der pneumonischen Erscheinungen.
23/2. — 39 — 39,8
24/2. — 39,3 — 39,6.
25/2. — 39,2 — 38,5.
26/2. — 39,3 — 38,4.
27/2. — 39,2 — 37,9.

Von jetzt ab mässiges continuirliches Fieber. Als Patient Ende des März entlassen wird, hat sein Fieber einen rein remittirenden Typus mit morgendlicher meist ganz normaler Temperatur und abendlichen Exacerbationen bis über 39° C. Die Dämpfung an der rechten Lungenbasis war noch nicht ganz verschwunden. — Nachrichten, die 6 Wochen nach Entlassung des Patienten einliefen, bekundeten eine bedeutende Besserung seines Gesammtbefindens und besonders der Brustsymptome.

Zu den 4 tödtlichen Fällen mit nicht einfachem Verlauf zähle ich 2 Fälle mit Wunddiphtheritis und lobärer Pneumonie, 1 Fall mit einer sehr hochgradigen sog. capillaren Bronchitis und 1 Fall endlich, der mit älterer infiltrirter und nach der Operation ziemlich rasch progresssiver Tuberculose der Lungen complicirt war.

Fall 72. Operation am 16/3. 1866 Morgens 10 Uhr.
Uebersicht der Temperaturen und des Krankheitsverlaufes. (Der Vollständigkeit wegen sind Pulse und Respirationsziffern mit angeführt.)

16. Abends 39,1—128—30. Auswurf schleimig.
17. Morgens 39—140—34. — 39,5—156—36. fein dendritischer Auswurf.
18. — 38,1—132—28. Abends 38,7—136—36 4 mal tägl. Chin. sulph. grß.

19.	Morgens	38,5—130—30.		Abends	39,6—136—36.
20.	—	38,1—132—32.		—	39,5—142—56.
21.	—	39 —120—36		—	39 —160—40

Jauchige Diphtheritis der Wunde und der Trachea. Pneumonia dextra.

Gegen Abend des 21. diphtheritische Blutung aus der Trachea, die sich gegen Morgen wiederholt. Der Tod erfolgt am 25. März Morgens 7 Uhr. Die Temperatur war auch in der Folge nie höher als 39,5.

Fall 73. Operation am 18/3. 1866 Mittags. Verlauf ähnlich wie in Fall 74. Höchste Temperatur am 19/3. Abends 39,8. Zugleich Dämpfung der rechten Lungenbasis. Temperatur am 20/3. Morgens u. Abends ebenfalls 39,8; am 21/3. Morgens 38,7; Abends 39,1. Von da an diese Temperaturen mit nur geringen Schwankungen alle Morgen und Abende; am 26/3. jauchige Wunddiphtherie, Tod am 28/3.

Fall 89. Operation am 10/10. 1866 Vormittags. Starke sog. capillare Bronchitis. Sehr schwächliches Kind. Temperaturen am

12/10.	Morgens	40,1	Abends	39,7.
13/10.	—	39,3	—	40.
14/10.	—	39,7	—	40,5.
15/10.	—	39,8	—	40,1.
16/10.	—	40	—	39,1.
17/10.	—	40	—	40,5.
18/10.	—	40,1	—	39,2.
19/10.	—	40	—	Tod.

Bemerkung. Die hier nicht besonders angeführten Temperaturen betrugen alle unter 40° C.

Fall 98. Operation am 11/3. 1867 Abends 9½ Uhr. Aeltere käsige Heerde in Lungen und Bronchialdrüsen. Sehr elendes Kind.

12/3.	Morgens	38,6	Abends	39.
13/3.	—	39,8	—	—
14/3.	—	39,2	—	39,5.
15/3.	—	39,3	—	39,8.
16/3.	—	39,5	—	38,9.
18/3.	—	Zwischen 38 u. 38,5° C.	—	39,4.
19/3.	—		—	39,6.
20/3.	—		—	39,4.
21/3.	—		—	39,3.
22/3.	—		—	39,7.
23/3.	—	37,9	—	39,7.
24/3.	—	37,8	—	38,2.
25/3.	—	37,7	—	37,2.
26/3.	Normale Temperatur.			

Bemerkung. Die normale Temperatur erhielt sich noch einige Zeit, später trat schwaches continuirliches Fieber ein, das bis zu dem unter dem Bilde allgemeiner Atrophie erfolgenden Tode anhielt.

Schlussfolgerungen.

1. Die mit der Tracheotomie behandelte Diphtheritis ist in keiner Weise durch hochgradige febrile Erscheinungen ausgezeichnet. (cfr. die günstigen einfachen Fälle: 69, 76, 79, 85, 86,88, 92, 94, 100.)

2. Temperaturen über 39,5° C., besonders wenn sie sich, sei es Morgens, sei es Abends, wiederholen, sind bereits entschieden ungünstig (cfr. die ungünstigen einfachen Fälle 67, 68, 77, 81, 95, 99); oft gehören dieselben einer Pneumonie (cfr. Fall 70, 74, 75, 87, 96) oder einer andern Störung des Verlaufes an (Fall 71, 89, 98).

Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung wird in ihren Erfolgen am besten nach den günstigen Fällen bemessen. Nach diesen zu urtheilen, ist sie in der Regel eine ziemlich indifferente. Fälle mit ganz einfachem Verlaufe sind zwar eine Seltenheit, Fälle mit relativ einfachem Verlaufe, bei denen der Hinzutritt von minder bedeutungsvollen Affectionen die Genesung nicht störte, bilden aber die Mehrzahl der günstigen Fälle, denn es gehören hieher die Fälle mit vorübergehendem schlechten oder diphtheritischen Aussehen der Wunde, die mit Bronchocatarrh geringerer Intensität, auf die grössern Bronchien beschränkt, die mit hochgradiger und hartnäckiger Schwellung der cervicalen oder submaxillaren Drüsen, ferner die Fälle mit leichter Ozaena, die mit einem gewissen Gastricismus verlaufenden u. a. mehr. Alle die hier aufgeführten complicirenden Affectionen sind eigentlich nur in so weit wichtig, als sie den Uebergang zu schwereren Zufällen vielfach einzuleiten pflegen. Dort, wo man es nur mit ihnen zu thun hat, ist die Behandlung höchst einfach. Eine tonisirende Diät flüssiger, leicht verdaulicher Nahrung, gleichmässige Wärme im gutgelüfteten Zimmer, sorgfältiges Reinhalten der Wunde wie des Rohres befördern in der Regel einen guten Ausgang in dem Masse, dass auf eine innere Medication daneben weniger Gewicht gelegt zu werden braucht. Den wichtigsten Theil der eigentlich chirurgischen Nachbehandlung bildet immer die Sorge um die Kanüle. Der Zeitpunkt ihrer definitiven Entfernung liegt in allen günstigeren Fällen zwischen dem 5. und 10. Tage nach der Operation (den Operationstag mit eingerechnet). Am frühesten konnte ich die Kanüle im Fall 100 entfernen, nämlich am 5. Tage nach der Operation. — Entgegengesetzt dem Gebrauch und den Ansichten vieler Aerzte sind wir jetzt zu der Praxis gelangt, die Kanüle nie probeweise und nur auf einige Stunden vor ihrer definitiven Entfernung fortzunehmen, und haben keinen Grund damit unzufrieden zu sein. Man entgeht so den unangenehmen Erfahrungen, die aus unerwarteten dyspnoetischen Anfällen bei zu früher Herausnahme der Kanüle ent-

stehen können. Dieselben beruhen meist auf einer zurückgebliebenen Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, verbunden mit erhöhter Reizbarkeit, welche letztere sich durch die natürliche Unruhe der kleinen Patienten bedenklich steigern kann.

Ohne andere Motive trat z. B. in Fall 92 bei versuchsweiser Herausnahme der Kanüle Dyspnoe ein. Hier war am 26. Nov. 1866 Abends operirt worden, der Verlauf nach der Operation ziemlich einfach; ein leichter Bronchocatarrh, der sich gleich Anfangs bemerklich gemacht hatte, wurde am 1. Dec. etwas stärker, ermässigte sich aber schnell wieder. Da das Allgemeinbefinden ausserdem vortrefflich war, so wurde am 9. Dec. in der Morgenvisite die Röhre entfernt. Der Patient hatte gleich darauf einige heftige Hustenanfälle, die aber nachliessen, so dass ich sehr erstaunt war, als etwa eine halbe Stunde später mir gemeldet wurde, der Knabe wäre dem Ersticken nahe. Die Hustenanfälle waren nämlich sehr bald mit grosser Heftigkeit wiedergekehrt, und als ich den Patienten wiedersah, befand er sich gerade mitten in einem suffocatorischen Anfall mit bläulichen Lippen etc. Er wurde sofort nach dem Operations-Saal gebracht, dort chloroformirt, Haken in die Wunde eingelegt und die Kanüle wieder eingeführt. Letztere konnte gerade erst 14 Tage später definitiv fortgenommen werden.

Je früher man die Kanüle entfernt, desto mehr wird man an solche Zufälle zu denken haben, desto schwieriger ist auch die Wiedereinführung der Röhre. Im Allgemeinen nämlich ist das Herausnehmen der Kanüle nicht so schwer als die Nothwendigkeit, die Trachealfistel eine Zeit lang offen zu halten, und dann die Kanüle wieder einzuführen. Jedes von diesen beiden Dingen übt auf die Wunde wie auf die Trachea einen zuweilen sehr heftigen Reiz aus, und überdies zeigt die ziemliche Anzahl von Vorschlägen, die in Hinsicht des Offenhaltens der Trachealfistel und Wiedereinlegens der Röhre gemacht sind, eine Unsicherheit der verschiedenen Aerzte in diesem wichtigen Punkt. Ich weiss, dass die hier in Rede stehenden Schwierigkeiten oft durch etwas Geschicklichkeit leicht überwunden werden, zumal man in manchen Fällen einige Instrumente mit Vortheil benutzen kann, besonders die mannigfachen Polypenzangen, die auseinander federnden Tenacula, die Trousseau'sche Zange und ähnliche, die oft sicherer durch Einlegen von zwei kräftigen stumpfen Haken ersetzt werden. Vorzüglich ist dies dort möglich, wo die die Tracheal-Wunde bedeckenden Weichtheile mit diesen bereits zu einem förmlichen Wundkanale verschmolzen sind, was in der Regel nicht vor dem 4. Tage nach der Operation und am exquisitesten bei Erwachsenen nach Tracheotomien wegen chronischer Kehlkopfleiden eintritt. Hier ist es mir sogar möglich gewesen, ohne jedes Offenhalten der Wunde mittelst Haken die Röhre nach Belieben zu entfernen und wieder einzulegen. Nach der Tracheo-

tomie bei Kindern, speciell wegen Diphtheritis, bin ich minder glücklich gewesen, und hier habe ich ausser der Hilfe durch Instrumente zunächst der Unterstützung zu gedenken, die eine geübte Assistenz bietet, besonders weil, abgesehen davon, dass man ungeberdige Kinder in Binden fest einwickelt und ihren Kopf sichern Händen übergiebt, es häufig gerathen ist, Chloroform anzuwenden. Hierdurch werden Hustenanfälle, die auf excessiver Reizbarkeit bei geringer Schwellung der Luftröhrenschleimhaut beruhen, und deren Heftigkeit sich durch die leiseste Berührung dieser Schleimhaut unerträglich steigern würde, beseitigt. Man hat dann das Gefühl der Sicherheit, dass bei der relativ ruhigen Lage der Luftröhre die Röhre auch wirklich wieder in das Trachealiumen gelangt, und kann gleichzeitig eine energische topische Behandlung der Wunde einleiten. Leider ist indessen nicht selten eine Erstickungsgefahr, die von Capillarbronchitis, Ausfüllung der Luftröhre durch eine Membran u. dergl. m. herrühren kann, so, dass selbst eine noch so vorsichtige Narcose contraindicirt ist.

Eine Berücksichtigung der Ursache, welche die zeitweilige Entfernung der Röhre fordert, ist besonders genau jedesmal anzustellen. Die unangenehmste der hieher gehörigen Ursachen ist die hochgradige Schwellung der Weichtheile in der Umgebung der Wunde, verbunden mit jauchiger Diphtherie der Wundflächen. Fälle dieser Art sind zwar bei uns nicht häufig vorgekommen, aber wegen der Schwierigkeiten, die ihre Behandlung bietet, besonders zu erwähnen.

Ich habe hier namentlich Fall 13 im Sinne. Es ist dies derselbe, der am 26. Nov. 1862 ohne weitere ärztliche Assistenz von Herrn Dr. Hasse operirt worden ist. Hier zeigte sich am 27. eine Dämpfung links hinten mit reichlichem Rasseln und bronchialem Athmen. Am 28. Nov. bot die Wunde ein schmieriges Aussehen, ihre Umgebung starke Infiltration dar. Beides nahm in den nächsten Stunden in solchem Maasse zu, dass in der Nacht zum 29. Novbr. die Kanüle nicht mehr bis in das Lumen der Luftröhre hinabreichte. Es trat deshalb Asphyxie ein, die erst dadurch beseitigt werden konnte, dass Herr Dr. Hasse eine Polypenzange in den Wundkanal einführte und diesen dadurch dauernd dilatirt erhielt. Da in der Folge die längsten vorräthigen Kanülen nicht mehr in die Trachea hinabreichten, da selbst bei den verschiedenen Instrumentenmachern Berlins keine genügend langen Röhren zu finden waren, so musste Herr Dr. Hasse Tag und Nacht am Krankenbette sitzen bleiben und die Trachealwunde dilatirt erhalten, bis ein Goldschmied an das Ende der grössten von unsern Kanülen noch ein Stück herangeschmiedet hatte. Die so modificirte Kanüle wurde dann am 20. eingelegt, allein an demselben Tage wurden die Sputa putrid und stinkend, so dass Lungengangrän vermuthet wurde. Bereits am Morgen des 1. Dec. erfolgte der Tod und die Autopsie (24 Stunden post mortem) bestätigte den Verdacht auf Lungengangrän. Die rechte

Lunge zeigte neben Cavernen solide Brandheerde aus käsigen Massen; im Larynx und obern Theil der Trachea Membranen; in der Umgebung der Tracheal-Wunde und unterhalb derselben ist an Stelle der Schleimhaut eine grosse diphtheritische Geschwürfläche. Milz vergrössert, Parenchym sehr dunkel und brüchig. *)

Ausser in diesem Fall kam jauchige Wunddiphtheritis noch in Fall 72 und in Fall 73 vor. Beide Fälle sind bei Gelegenheit der Temperaturbestimmungen schon etwas genauer berücksichtigt worden.

Im Fall 72 trat die jauchige Wunddiphtheritis zugleich mit jauchiger Diphtherie in der Luftröhre und rechtsseitiger Pneumonie 4 Tage nach der Operation ein. In der Nacht darauf zwang eine sich am nächsten Morgen wiederholende (diphtheritische) Trachealblutung die Röhre zu entfernen, die erst gegen Abend wieder eingelegt werden konnte. Der Tod erfolgte erst 3 Tage später.

Im Fall 73, der 2 Tage später als Fall 72 operirt war und in dem Bette neben diesem lag, zeigte sich die jauchige Wunddiphtheritis erst einen Tag nach dem Tode von Fall 72. Auch hier musste die Kanüle zeitweilig entfernt werden.

Gegenüber dieser glücklicher Weise seltenen bösartigen Wunddiphtherie und der sie begleitenden hochgradigen Infiltration der Weichtheile muss man sich stets erinnern, dass ein vorübergehendes belegtes Aussehen der Wunde und eine gewisse reactive Schwellung fast die Norm bilden und ebenso wenig wie die Steigerung letzterer zu einem gewöhnlichen localen Wunderysipel die Entfernung der Röhre auf längere oder kürzere Zeit bedingen. Uebrigens hat dies Wunderysipel nicht immer einen günstigen Ausgang, wenn auch drei mir bekannte Fälle (6, 21, 24) genasen.

Was die Ueberfüllung der Luftröhre mit Membranen oder Schleimpfröpfen und die indicirte künstliche Herausbeförderung

---

*) Herr Dr. Hasse ist durch diesen allerdings sehr peinlichen Fall veranlasst worden, ein bei ähnlichen Vorkommnissen handliches Instrument zu ersinnen. Dasselbe hat das Princip der Charrière'schen Pincette; nach ihrer Kreuzung verwandeln sich aber die Branchen in ca. 1/2 Zoll lange und gegen 3 Linien breite Schaufeln mit cylindrisch gekrümmten Flächen und leicht gekrümmten Kanten, beide dem gewöhnlichen Lumen und der Krümmung (cfr. ob.) der Kanülen entsprechend. Dasselbe vereinigt die Vortheile guter federnder Bronchotenacula und der Trousseau'schen Zange, übertrifft letztere aber dadurch, dass es die Wundränder der Trachealfistel mehr schont. Herr Dr. Hasse hat in einem Falle sein Instrument zur zeitweiligen Entfernung der Röhre benutzt, dann damit die Wundränder dilatirt erhalten, eine grössere ca. 1 1/2 Zoll lange Membran mittelst der Kornzange aus der Trachea gezogen und schliesslich nach Aetzung der Wundränder die Röhre wieder eingeführt — Alles ohne jede Assistenz. Bei Gelegenheit der Entfernung einer grössern vielfach verzweigten Membran ist das Hasse'sche Instrument neuerdings im Fall 99 mit Erfolg benutzt worden.

dieser als Ursachen zur zeitlichen Entfernung der Kanüle betrifft, so zeigen die zahlreichen hiehergehörigen Fälle eine solche Mannigfaltigkeit, dass ich von speciellen Angaben darüber abstehen muss. Ich will nur aufmerksam machen, dass bei Gegenwart grösserer die Röhre ganz verstopfender Massen, Emphysem im subcutanen Gewebe in Folge Hineinpressens von Luft entstehen kann, wie ich es nachträglich am 3. Tage nach der Operation im Fall 96 beobachtet habe.

Hier blieb es auf die rechte Regio submaxillaris beschränkt, nach einigen Tagen schon schwindend und ohne Einfluss auf den übrigens schweren Verlauf. Bei sehr festen Schleimpfröpfen oder grösseren Membranen in der Kanüle ist vor Reinigungsversuchen derselben mit Hilfe von Federbärten zu warnen, damit nicht durch die Festigkeit der Membran eine Faser des Bartes abbricht und erst nach heftigem Husten wieder zum Vorschein kommt.

So viel über die Herausnahme der Kanüle. In Folge davon, dass die zeitweilige Herausnahme der Röhre nur ausnahmsweise statt hat, ist bei uns auch die topische Behandlung der Wunde eine beschränktere, vor Allem die übertriebene Weise, in der Trousseau und sein Schüler Millard die prophylactische Aetzung der Wunde vornehmen, keinesfalls nachzuahmen. Stets giebt die energische Behandlung der Wunde, ebenso wie die Herausnahme der Röhre einen heftigen Hustenreiz ab, und wir ziehen es daher vor, die Wunde thunlichst reizlos zu behandeln. In vielen Fällen genügt es, nach Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Operation die gespaltene Compresse, zwischen deren Zipfeln die Röhre ruht, mit Cerat zu bestreichen, an deren Stelle nach definitiver Entfernung der Röhre eine schwache Höllenstein salbe tritt. Von energischern Topicis gebrauchen wir Argent. nitricum und Kali chloricum, beides in Lösungen.

Ich darf diese Notizen zur Diphtheritis und Tracheotomie nicht schliessen, ehe ich nicht der angenehmen Pflicht gefolgt wäre, hier öffentlich meine Dankbarkeit für die freundlichen Rathschläge auszusprechen, die mein Chef, Herr Geh.-Rath Dr. Wilms, den vorliegenden Zeilen vielfältig hat zukommen lassen.

XXXVII. Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie.

Von Dr. **Ottomar Bayer**.

(Hierzu 1 Tafel.)

I.

Das Epithel der normalen Lunge.

Die Ueberzeugung von der Existenz eines Epithels in den Lungenalveolen gewann ich an verschiedenen Thieren sowohl, als namentlich auch an erwachsenen Menschen, unter normalen wie pathologischen Verhältnissen.

Für pathologische Untersuchungen lag mir freilich besonders daran, eine Antwort auf die Frage nach der Existenz eines Epithels der menschlichen Lunge zu finden. Die Resultate der bisherigen Forschungen auf demselben Gebiete schienen mir gleichwohl zu diesem Zwecke die Forderung zu enthalten, vorerst an einigen Thierlungen, wodurch früher schon am ehesten ein positiver Befund erzielt worden war, mich mit der Untersuchungsweise des Lungenepithels überhaupt vertraut zu machen. Bei Erkenntniss des Gesuchten eröffnete sich dann die Aussicht, durch Prüfung des Verhaltens unter verschiedenen Einflüssen Andeutungen zu erlangen, weshalb die Feststellung eines Epithels gerade in der menschlichen Lunge bisjetzt zu den delicatesten Aufgaben gerechnet werden musste. Jedoch bin ich weit entfernt gewesen, die thierischen Lungen entnommenen Bilder auf die menschliche unmittelbar übertragen und mir über letztere ohne directe Untersuchungen eine Ansicht bilden zu wollen, damit also den Fehler zu begehen, welchen ich allerdings einigen Autoren zum Vorwurf machen muss.

Thierlunge.

Frösche wurden durch Decapitation getödtet, mit einer Cooper'schen Scheere Schnitte in verschiedenen Richtungen ge-

fertigt, die Objecte mit Aq. destill. oder Glycerin, häufig auch, um das Capillarnetz von den übrigen Geweben distinct zu erhalten, mit Sol. natr. muriat. dil. behandelt. Vergrösserungen wandte ich bis 300 an. Sowohl von der innern Auskleidung der Froschlunge als von der Pleura erhielt ich, ohne Silberimprägnation oder Carmintinction, dieselben Bilder, welche Elenz in seiner Inaugural-Dissertation, Figg. IV—VII, gegeben hat, — ein ununterbrochenes, aber ungleichmässiges, den Gefässen unmittelbar aufliegendes, pflasterförmiges Lungenepithel. Eine structurlose Membran, welche nach Eberth hier das Epithel tragen soll, habe ich nie gefunden, wohl aber erkannt, dass — bei der Durchsichtigkeit der Theile, der Feinheit der Zellengränzen, der Grösse der einzelnen Zellen und der eigenthümlichen Anordnung der letztern und ihrer Kerne — die häufig in grössern Fetzen sich loslösende innere Lungenoberfläche selbst nach längerer Betrachtung einer Membran gleichen kann, bis die verschiedenen Zellenisolirungsmethoden eine einfache Epithelschicht nachweisen.

Die Untersuchung einiger Tauben und zweier plötzlich umgekommener Wachteln, wenige Stunden nach dem Tode, lässt mich nicht im Geringsten noch zweifeln, dass bei den Vögeln das die Capillaren tragende Balkenwerk der Luftwege-Endigungen mit einem gleichmässigen, continuirlichen, hyalinen Pflasterepithel bekleidet ist.

Frische Lungen von Kälbern, Hunden und Kaninchen haben mir das Vorhandensein eines die Lungenalveolen auskleidenden gleichmässigen, ununterbrochenen, hyalinen, einkernigen, überhaupt der unten ausführlicher zu schildernden menschlichen Lunge ganz ähnlichen Pflasterepithels festgestellt. Bei Kälbern erschienen die einzelnen Zellen meist polygonal, wie Chrzonszczewsky bei Ochsen und Hirschmann bei Ferkeln stets fanden, bei Hunden und Kaninchen waren sie viereckig. Mit transparentem Blau vom rechten Herzen aus injicirte Lungen führten ganz vorzüglich zur unbedenklichen Erkenntniss, — und zwar an Flächen- wie Profil-Ansichten, — dass die Epithelien der Gefässmaschen ohne Unterbrechung und ohne Formänderung auch die Capillaren überkleiden. So günstige Bilder waren freilich nur zuweilen zu erhalten. Die betreffenden Lungen waren nämlich seit ihrer Injection in Alkohol aufbewahrt worden. Und gerade bei dieser Durchmusterung habe ich wiederholt in Erfahrung bringen können, dass der Alkohol, indem er die Epi-

thelien schrumpfen macht, deren Abfallen von der Alveolarwand fördert oder wenigstens, wie ebenfalls nicht selten, die sich innig berührenden Zellenränder durch die Schrumpfung auseinander weichen und ein mehr weniger breites Interstitium entstehen lässt. An injicirten Präparaten können dann beiderlei Erscheinungen, an nicht injicirten vorzüglich die letztere, sobald sie an ein und demselben Präparate in grosser Ausdehnung auftreten, leicht die irrige Annahme eines unterbrochenen Epithels (Eberth) begründen. Dass man ausserdem von einem längern Verwahren in Alkohol wegen der dadurch entstehenden Trübung der Gewebe zu vorstehenden Untersuchungen ganz absehen muss, habe ich ebenfalls häufig zu constatiren Gelegenheit gehabt.

Einen in jeder Beziehung befriedigenden Anblick erhielt ich, wenn ich die mit einer feinen Cooper'schen Scheere aus einer frischen Lunge gemachten Schnitte unter Glycerin brachte; nur bei zu beträchtlicher Aufhellung des Präparats färbte ich das Glycerin schwach mit carmins. Ammoniak.

Bei Behandlung der Objecte mit Aq. destill. habe ich deutlich eine Aufquellung und leichte Loslösnng der einzelnen Epithelien verfolgen können und diese Thatsache oft benutzt, um die in situ wahrgenommenen Zellen unter meinen Augen zu isoliren und damit die Möglichkeit einer falschen Auffassung meiner Bilder entschieden auszuschliessen. Zugleich ergab sich, dass diese Zellen andern in Alveolen, deren Wand kein Epithel in situ erkennen lässt, häufig frei liegenden Pflasterepithelien vollkommen gleichen. Auch habe ich zuweilen gesehen, dass stellenweise einer der auf der Alveolarfläche in regelmässigen Distanzen vorhandenen Kerne fehlte, und die Structur der Alveolarwand in der Ausdehnung von der Grösse der übrigen Zellen deutlich hervortrat; — hier war offenbar eine Zelle ausgefallen.

Die Silberimprägnation ebenso wie die Carmintinction gewährten mir nie so erwünschte Objecte, vielmehr waren nach ihrer Anwendung die Epithelien entweder nur höchst unvollständig, namentlich mehr isolirt als in situ, erhalten oder waren gar nicht mehr vorhanden. Durch systematische Beobachtungen der in verschiedener Zeitdauer den bezüglichen Einwirkungen ausgesetzten Epithelien liess sich deutlich controliren, dass die Manipulationen ganz vornehmlich eine Abtrennung der Zellen von der Alveolarwand und von einander begünstigen; — eine Er-

kenntniss, welche für die Demonstration des Lungenepithels die einfachste Behandlung zur besten erhebt.

Weiter wurde mir oft Gelegenheit, einzusehen, wie gerade zur Entscheidung der vorliegenden Frage lediglich frische Präparate dienstbar sein können. Dieselbe Kalbslunge beispielsweise, welche eine aus distincten, hyalinen Plattenepithelien bestehende Alveolarauskleidung nachwies, dieselbe stellte circa 12 Stunden nach dem Tode, obwohl sie makroskopisch noch keine Spur einer cadaverösen Veränderung bot, die innere Oberfläche der Alveolen feinkörnig und diffus getrübt dar, und es waren häufig selbst elastische Fasern und unregelmässig der Wand eingelagerte ovale, stellenweise auch noch undeutlichere spindelförmige Kerne kaum zu unterscheiden. Ausserdem lagen stets eine Anzahl grösserer oder kleinerer wohlerhaltener Flimmerzellen isolirt umher, welche mit den in den gröbern und feinern Bronchien oft in situ wahrzunehmenden in Form und Grösse identisch waren. Ja auch an bereits fertigen, ganz befriedigenden Präparaten bestätigten sich mir die Erfahrungen Colberg's, insofern als ich an Stelle des Lungenepithels Tags darauf nur moleculären Detritus vorfand.

Ausserdem habe ich noch an einer von der Trachea aus mit transparentem Leim injicirten Lunge eines Hundes zweimal ziemlich übereinstimmende Bilder zu Gesicht bekommen, welche mir beweiskräftig dafür zu sein scheinen, dass die feinsten Bronchien, ebenso wie die gröbern, ein Flimmerepithel — die erstern allerdings ein einschichtiges — besitzen, und dass dasselbe von dem Pflasterepithel der Alveolen scharf abgegränzt ist. An dem isolirten Leimausguss eines feinsten Bronchiolus war nämlich das Epithel in toto haften geblieben, bezüglich des einen Endes konnte ich mich aber der Form des Ganzen nach des Eindrucks nicht erwehren, dass ich den Theil eines Alveolus vor mir hatte, und es stimmte denn auch das Epithel mit dem der andern Alveolen vollständig überein.

Hiernach unterscheidet sich das Epithel der Alveolen und der äussersten Bronchiolen in Form und Grösse. Die offenbar dem Bronchiolus von nicht viel mehr als 0,06^{mm} Durchmesser angehörenden Zellen waren dunkel und trübe, ihr Durchmesser betrug auf dem Querschnitt 0,02^{mm}, ihr verhältnissmässig grosser und noch dunklerer Kern 0,009^{mm}. Eine zufällig umgelegte Zelle wies die im Uebrigen länglich abgerundete Gestalt und einen Cilienbesatz nach. Durch

reichlichen Wasserzusatz gelang es, noch mehrere Zellen zu isoliren und ihre Uebereinstimmung mit der angeführten durch Anschauung von verschiedenen Seiten zu constatiren. Die schon im Zusammenhange wesentlich davon verschiedenen hyalinen, kleineren und kleinkernigen Zellen wurden ebenfalls separirt und als mit dem Pflasterepithel der Alveolen identisch unbedenklich erkannt. Auch an nicht injicirten Lungenpräparaten fand ich nicht selten Bronchiolen im Längsdurchschnitt, welche dem Durchmesser nach den feinsten angehörten, deren vollständig in toto erhaltenes Epithel den ersten Eindruck eines Pflasterepithels machen konnte, bis die angewandte Isolirungsmethode die einzelnen Zellen als länglich abgerundete Flimmerepithelien erwies.

Menschliche Lunge.

Der überraschende Anblick eines Alveolarepithels in der Lunge des erwachsenen Menschen wurde mir das erste Mal zu Theil, als ich Gelegenheit hatte 6 Stunden post mortem Untersuchungen anzustellen.

Ein in Glycerin gelegtes Präparat liess auf den ersten Blick die Wand der Alveolen mit einer glashellen Membran austapeziert erscheinen. Am deutlichsten traten zunächst in regelmässigen Abständen von einander entfernt, 0,002mm Durchmesser haltende, scharf begränzte, im Uebrigen aber ziemlich lichte Kerne hervor. Ein Kernkörperchen war weder bei 300facher, noch bei stärkerer Vergrösserung wahrzunehmen. Bei genauerer Betrachtung waren bald um je einen Kern ziemlich quadratisch angeordnete, feine Linien durchgängig zu unterscheiden. Die dadurch gebildeten, ohne das geringste Interstitium neben einander gelegenen Territorien hatten eine Ausdehnung von 0,01—0,012mm. Undeutlicher zeigten sich dabei stellenweise ovale und zugleich grössere, dunklere Kerne, sowie das Licht stark brechende, häufig doppelt-contourirte, verzweigte und einfache, gebogene Fasern. Durch reichlichere Zusatzflüssigkeit und vornehmlich auch durch Beimischung von Wasser war es zu erreichen, dass ich an den durch die engen Territorialgränzen vorgezeichneten Stellen meist grössere Fetzen und kleinere Territorialgruppen, doch auch häufig genug einzelne der annähernd quadratischen Territorien unter meinen

Augen zur Ablösung und nun von verschiedenen Seiten zur Anschauung brachte. Die grössern Lamellen liessen dabei fort und fort die kleinen, annähernd quadratischen Bezirke deutlich erkennen, und es kam mir oft zu Gesicht, wie auch sie schliesslich nach den durch die feinen Linien bestimmten Gränzen zerfielen. Durch diese Versuche verlor nun die Annahme Colberg's, dass die Alveolarepithelien im Erwachsenen zu einer epithelialen Membran verschmolzen seien, allen Halt. Indem weiter die zarten, hyalinen Zellen eine Dicke von 0,004 — 0,006mm ergaben, wurde mir eigentlich erst klar, dass sie den Plattenepithelien zuzurechnen sind. Später bestätigte sich dies mir auch, so oft meine Präparate quer durchschnittene Alveolen zur Betrachtung boten. Ich bekam dann Bilder, welche der von Koelliker in seiner „Gewebelehre" gegebenen, von Manchen als Bronchiolus gedeuteten Alveolaransicht fast durchaus glichen, wenn auch nie in der Vollständigkeit, d. h. immer nur so, dass $^1/_3$—$^1/_2$ der Peripherie des Alveolarrandes mit einem ununterbrochenen Pflasterepithel vollkommen ausgestattet sich zeigte.

Bei erhaltenem Epithel mit seinen sehr feinen, aber doch scharfen Zellengränzen und den kleinen, ziemlich deutlich markirten, runden Kernen liessen sich ausserdem noch stellenweise, wenn auch lichtschwächer, grössere ovale Kerne und elastische Fasern in unregelmässiger Anordnung als der Alveoleninnenfläche eingelagert unterscheiden, überall aber, wo sich das Epithel abhob, oder wo es bereits entfernt war, traten die Elemente der Alveolarwand merklich stärker hervor. Auf Essigsäurezusatz erschienen noch spindelförmige Kerne, welche ihre Anordnung, Form und Grösse als den Gefässen angehörig hinstellte, was auch an injicirten Präparaten leicht bestätigt werden konnte.

Dieselben Objecte kehrten wieder, so oft ich Lungen nicht später als 10 Stunden post mortem untersuchte, und keine den Zerfall zarter thierischer Gewebe überhaupt begünstigende Momente vorwalteten. Andernfalls machte ich ganz die nämlichen Erfahrungen, als bei der Thierlunge bereits ausführlicher erörtert wurde.

Die vollständige Continuität des Epithels, wie ich sie bis dahin beobachtet hatte, konnte man, so lange nicht noch gefüllte Gefässe tragende Alveolen ins Bereich der Untersuchung gezogen wurden, schliesslich doch als nur scheinbar auffassen und ein

unterbrochenes, d. h. die Gefässe nackt lassendes Epithel für möglich halten, indem durch beträchtliches Collabiren der Gefässe die durch letztere getrennten Zelleninseln zusammenrücken mussten, wenn auch die so regelmässig beobachtete Vollkommenheit der Aneinanderlagerung immerhin bedenklich geblieben wäre.

Von ödematösen Lungen hatte ich mich unterdessen überzeugt, dass sie, möglichst frisch untersucht, das Alveolarepithel ganz unverändert und trotz der zahllosen freien Blutkörperchen noch klar genug zur Anschauung bringen, — das seröse Exsudat dient offenbar hier als indifferente Zusatzflüssigkeit! — zugleich aber die erweiterten Gefässe in allen ihren Verzweigungen unter Anwendung von sol. natr. muriat. dil. mit hellbraunrother Farbe vom übrigen Gewebe distinct und dabei ziemlich licht darstellen. Hier war es ein Leichtes, sowohl an Flächen- als Profilansichten der Alveolen, zu verfolgen, wie die Gefässnetze selbst gleich ihren Maschen mit ein und derselben Epithelschicht gleichmässig belegt sind; kam es doch bei schräg angeschnittenen Alveolen oft genug vor, dass die regelmässig gelagerten Epithelkerne stellenweise gerade auf einem Gefässe erschienen und die Contouren benachbarter Zellen ebenfalls auf dem Gefässe zur Durchkreuzung kamen und nicht mit dem Gefässrande zusammenfielen. Wo aber Interstitien sich zeigten — was gewöhnlich erst nach längerer Behandlung desselben Präparats eintrat, während dies bei der von mir gebrauchten Methode nur selten von Anfang herein der Fall war, — entsprachen diese der Ausdehnung nach vollständig einer oder mehreren Epithelzellen, waren zudem nur auf einzelnen und kürzern Gefässstrecken sichtbar, ebenso gut aber auch in den Gefässlücken.

Künstliche Injectionspräparate, welche vor der Untersuchung zur Erhärtung erst mehrere Tage in Alkohol gelegt worden waren, gewährten nicht so befriedigende Resultate wegen der schon oben erwähnten Einwirkungen des Alkohols auf das Epithel. Silberimprägnation und Carmintinction ergaben an denselben Lungen, an welchen die Darstellung des Epithels gelungen war, ungenügende Bilder, und es liess sich der Grund dafür ebenso controliren, wie bei thierischen Lungen.

Aus Vorstehendem leuchtet ein, wie die Untersuchungsmethode — Anwendung nicht gehörig frischer Präparate und unpassender Manipulationen (Näheres S. Würzburg. med. Zeitschrift IV, p. 206 etc.: Chrzonszczewsky) — Veranlassung werden musste, dass von so vielen Beobachtern die

Existenz eines Epithels der Lungenalveolen, zumal im erwachsenen Menschen, auf das Hartnäckigste und Ueberzeugendste geläugnet worden ist. Und wenn Zenker unmittelbar nach einer Hinrichtung vergeblich nach Alveolarepithel gesucht hat, so verlieren seine Angaben insofern an Werth, als die Präparationsweise unerwähnt geblieben ist.

Es erübrigt nun noch, darauf hinzuweisen, dass die von Gegnern des Lungenepithels bisher erhobenen Einwürfe auf meine Feststellungen nicht übertragen werden können. Dass ich wirklich Alveolen, nicht etwa blos feinere Bronchien vor mir gehabt, geht aus meinen näheren Schilderungen zweifellos hervor, zumal ich nicht lediglich Durchschnitts-, vielmehr gerade zumeist Flächenansichten studirte. Nachdem ich mich übrigens an zahlreichen längs durchschnittenen feinsten Bronchiolen, von 0,2mm Querdurchmesser, überzeugt habe, dass sie ein Pflasterepithel (Reinhardt, Henle, Luschka) wohl auf den ersten Blick zu haben scheinen, welches aber immerhin gröber und düsterer wäre und einen grössern Kern trüge, als das alveoläre, bei näherer Betrachtung aber und Umlagerungs- wie Isolirungsversuchen ein einschichtiges Flimmerepithel mit 0,019mm langen und 0,015mm dicken Zellen zu Tage treten lassen, welches im Querschnitt allerdings das Bild eines Pflasters giebt, — und es ist ja auch in dieser Beziehung meine oben mitgetheilte Beobachtung von einer Hundelunge nicht ohne Interesse — kann ich den von Mandl und Henle ausgehenden Einwand, dass die in den Lungenalveolen z. B. von Remak und Koelliker wahrgenommenen isolirten Pflasterzellen feinsten Bronchiolen entstammen, nicht theilen, ebenso wenig wie ich mit Mandl und Henle die in Koelliker's „Gewebelehre" gegebene Abbildung eines vollständiges Epithel tragenden Alveolardurchschnitts für einen Bronchiolenquerschnitt halten möchte. Wie schon früher angeführt, habe ich ähnliche Bilder sammt meinem charakteristischen Epithel, wenn auch nie in dieser Vollständigkeit, öfter gesehen. Weiter darf der Vorwurf Henle's contra Addison, dass er Eiterkörperchen, und contra Reinhardt und Virchow, dass sie Körnchenzellen für Alveolarepithelien gehalten haben, schon wegen der ausgezeichneten Form und Grösse des von mir beschriebenen Epithels auf mich keine Anwendung finden. Ferner sollen Schroeder v. d. Kolk und Radclyffe Hall durch die der Alveolarwand eingelagerten Kerne als Epithelkerne und durch die collabirten Capillargefässe als Zellengränzen getäuscht worden sein; die Gefässkerne sollen nach

Rainey und Deichler ebenfalls Manchen irre geleitet haben. Ich aber habe die drei Kernarten durch Form, Grösse und Lage scharf unterschieden. Die in gleichen Abständen sowohl auf den Gefässen wie in ihren Lücken gelegenen Epithelkerne sind rund und am kleinsten; die allein dem Gefässverlaufe folgenden Capillarkerne sind spindelförmig, übrigens ohne differenten Zusatz am undeutlichsten; die der Alveolarwand angehörigen unregelmässig-ovalen Kerne, welche natürlich nie auf den Gefässen sichtbar werden, liegen regellos umher. Dazu kommt, dass ich die feinen, gleichmässig weiten Zellengränzen immer, oft freilich erst nach längerem Zuschauen, unterschieden habe, und zwar nicht nur bei collabirten Gefässen, sondern nicht minder auch, wenn die letzteren noch mit Blut gefüllt, oder wenn sie künstlich injicirt waren. Ausserdem habe ich die Zellen in situ und isolirt beobachtet. Auch das was Munk gegen Eberth vorbringt, — dass die vielfachen Windungen der Capillargefässe eine Quelle zu Täuschungen abgäben, — kann ich von mir abweisen, indem ich ein ununterbrochenes, das Capillarnetz und seine Maschen gleichmässig bekleidendes Plattenepithel constatirt habe, bei leeren wie gefüllten Gefässen. Die im Querschnitt getroffenen Gefässe aber, welche Bakody beschuldigt, zu falschen Beurtheilungen geführt zu haben, sind grösser und seltener als die beschriebenen Epithelien und von denselben ganz besonders auch durch die Lage zu unterscheiden. Endlich geben Elenz und Eberth Chrzonszczewsky Schuld, dass sein Alveolarepithel der Pleura angehöre. Ich muss nach zahlreichen Vergleichen von Alveolar- und Pleuraepithel den bereits von Chrzonszczewsky hervorgehobenen Form- und Grössenunterschieden beider beipflichten.

II.

Das Verhalten des Lungenepithels in der croupösen Pneumonie.

An einem rechten untern Lungenlappen, der bis auf 1″ von seiner obern Gränze entfernt schon bei makroskopischer Beschauung exquisit roth und grau hepatisirt, auf der Schnittfläche durchaus grobkörnig sich zeigte, fand ich den ziemlich scharf abgegränzten obern Rand dunkelgeröthet, beim Durchschneiden

derb, wenig knisternd, reichliches Blut und blutiges Serum mit wenig Luftblasen entleerend. Sämmtliche Momente aber traten bei Annäherung an die obere Gränze des ganzen Lappens mehr und mehr zurück, ohne dass darum der äusserste Theil des Lappens dem blossen Auge hätte ganz normal, und nicht wenigstens etwas hyperämisch erscheinen können. Das Präparat stammte übrigens von einem am 13. Krankheitstage verstorbenen Typhösen, dessen Pneumonie erst 36 Stunden vor dem Tode objective Local-Symptome geboten hatte. Die Pneumonie war entschieden erst im Hospitale entstanden, und es bleibt darum sehr interessant, dass sie gerade eine croupöse war.

Unter dem Mikroskope erkannte ich bei Zusatz von Glycerin an den makroskopisch der Norm sehr nahe stehenden Stellen der äussersteu Lappengränze ausser dem um Weniges erweiterten Capillarnetz und spärlichen isolirten, normalen Cilienzellen zahlreiche in den Alveolen theils frei liegende, theils deren Innenfläche austapezierende Zellen, welche bei Flächen- und Profilansichten der Alveolen den von Colberg im ersten Stadium der acuten katarrhalischen Pneumonie beobachteten und Fig. 5 in seinen „Beiträgen zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen" (Deutsch. Arch. f. klin. Med. II.) abgebildeten fast vollständig glichen, indem ihnen nur constant eine Kernvermehrnng abging. Die bis 0,045mm breiten und bis 0,018mm dicken Zellen waren im Ganzen abgerundet, im Profil nach der Mitte zu angeschwollen, mässig albuminös getrübt. Eine jede trug in ihrem Centrum stets einen ovalen, ca. 0,024mm langen Kern, letzterer 1—2 das Licht stark brechende Kernkörperchen. Die Zellen waren unter Berücksichtigung ihrer Lage offenbar veränderte Alveolarepithelien. Von den normalen war trotz eingehenderen Nachforschens nirgends Etwas zu gewahren, während der obere Lappen derselben Lunge das normale Epithel überzeugend darbot; — 9 Stunden post mortem, bei 10° R. Tagesmaximum der Lufttemperatur.

Ich entnahm nun weiter Theilen des obern Randes in der Weise Schnitte, dass ich mich successive den hepatisirten Regionen desselben Lappens mehr und mehr näherte. Dabei gerieth ich bald an Stellen, welche sich durch Turgescenz der Gefässe auszeichneten. Hier fanden sich neben zahlreichen theils freien, theils in dem bekannten klein- und rundmaschigen, feinfasrigen Netzwerk eng eingeschlossenen rothen Blutkörperchen und einer mässigen Menge Eiterkörperchen, wie freier runder und ovaler Kerne im Gesichtsfelde schwimmende oder

die Alveolen selbst anfüllende Zellen, welche zum kleineren Theile den vorhin beschriebenen im Allgemeinen glichen, nur noch bis um die Hälfte grösser waren, in überwiegender Menge aber um das Doppelte grösser, ganz denselben Anblick boten, als E. Wagner in Pharynx, Larynx und Trachea bei Diphtheritis und Croup gehabt hat. S. Fig. 6 seiner Arbeit, Arch. d. Heilk. Bd. VII, Heft 6. Und zwar nahm ich zunächst solche Zellen wahr, deren Protoplasma runde und ovale, mehr weniger lichte Räume in der Peripherie zeigte, während den grösseren Theil der Zelle, dem im Centrum gelegenen ovalen Kerne zu, dunklere Substanz einnahm, welche ebenso wie die zwischen den lichten Räumen gelegene eigenthümlich glänzte; — eine Eigenschaft, auf welche auch Wagner bereits an seinen Zellen aufmerksam gemacht hat. Besondere Wichtigkeit hatte noch, dass in der unmittelbarsten Umgebung vornehmlich viele isolirte Zellen und Kerne sich befanden, und dass zu ihren Formen die in den grossen zelligen Gebilden sichtbaren lichten Räumen durchweg congruent waren, wenn auch die letzteren stets etwas umfangreicher. Einen werthvollen Anhaltspunkt gewährte in dieser Beziehung vorzüglich die Uebereinstimmung ungewöhnlich grosser heller Stellen mit einzelnen grossen, frei daneben liegenden Eiterkörperchen, ebenso wie die ovaler Räume mit benachbarten freien, ovalen Kernen. Weiter trat eine nicht minder beträchtliche Anzahl von den eben geschilderten insofern verschiedener zelliger Gebilde zu Tage, als theils in allen, theils nur in einzelnen lichten Räumen je eine, Eiterkörperchen gleiche, Zelle oder ein ovaler oder rundlicher Kern mit oder ohne Kernkörperchen gelegen war.

Näher den hepatisirten Stellen des Lungenlappens erhielt ich dann die grossen zelligen Gebilde soweit modificirt, dass ausser der unmittelbaren Umgebung des langgestreckten Zellenkerns, der hier durchgängig mehr peripherisch gelegen war, sämmtliche dunkle Protoplasmasubstanz von lichten Räumen durchbrochen erschien, und, indem die die Zelle umgreifende äusserste Protoplasmaschicht nicht mehr wahrzunehmen war, boten die Ränder ein geradezu gezacktes Ansehen dar, was sich auch erhielt, so oft ich die Gebilde im Gesichtsfelde schwimmen und sich wenden liess. Von dem restirenden dunklen Protoplasma wurden die hellen Bezirke oder deren in Eiterkörperchen oder einzelnen Kernen bestehender Inhalt wie von

dicken Balken umfasst. An die zellige Natur konnte ausser dem Zellenkerne auch noch das regelmässig zu constatirende Moment erinnern, dass bei Wendungen nur auf zwei Flächen eine Ausdehnung bis 0,12mm sich ergab, während im Uebrigen letztere höchstens 0,09mm erreichte. Sehr häufig kamen mir jetzt auch Gebilde zu Gesicht, welche hinsichtlich ihrer Form, Grösse und Zahl von charakteristischen Zellenkernen keinen Zweifel aufkommen liessen, dass sie aus mehren der früher beobachteten Zellen zusammengelöthet waren. Als leicht hervorstechend konnte ich übrigens jetzt unterscheiden, dass die Zahl der Eiterkörperchen, je mehr sich die von mir gefertigten Schnitte der Hepatisation näherten, um so beträchtlicher wurde.

Ferner sah ich nicht selten umfänglichere Gruppen nach bekannter Weise in ihrem gewöhnlichen Faserstoffnetz vertheilter rother Blutkörperchen, welche mit den grössern zelligen Gebilden so eng verschmolzen waren, dass sie auch bei längerer Beobachtung als eins mit einander geworden erschienen.

Die in rother Hepatisation begriffenen Theile des zur Untersuchung gezogenen Lungenlappens lieferten nur vereinzelt Gebilde, welche an dem unverändert gebliebenen Zellenkern sich als Abkömmlinge der bisher beobachteten grossen Zellen diagnosticiren liessen. Die dunklen Protoplasmatheile waren durchweg sehr verschmälert, bildeten jetzt deutlich ein Netz, auch der Kern entbehrte jetzt bis auf geringe Residuen an seinen abgerundeten Enden einer dunklen Umgebung. Für gewöhnlich liessen sich überhaupt grössere Fetzen von Netzwerk gewahren, in denen in so regelmässiger Anordnung, wie bisher, der frühere Zellenkern nicht mehr gefunden wurde. Vielmehr kamen mir nur geradezu selten, aber doch noch überzeugend, unter den so zahlreichen, an Grösse sehr verschiedenen Eiterkörperchen und neben den vielen rothen Blutkörperchen, wie neben rein kernigen Formationen der Grösse, der Form und dem Verhalten des Kernkörperchens nach gleiche Kerne zu Gesicht.

Die Bilder, welche mir die grau hepatisirten Regionen des betreffenden Lappens gewährten, waren für die ausgebildete croupöse Pneumonie ganz charakteristisch und enthielten nichts Abweichendes von dem bisher durch Andere Beobachteten.

Die Ergebnisse zahlreicher von mir angestellter Untersuchungen in andern croupös-pneumonischen Lungen waren mit den oben dargelegten Resultaten auf das Vollständigste in Einklang zu bringen, wenn

es mir auch bisher nicht wieder vergönnt war, an ein und derselben Lunge Schnitt für Schnitt eine gleiche Mannigfaltigkeit der Bilder zu erlangen, ich vielmehr die verschiedenen Formationen des Alveolarinhaltes an verschiedenen Lungen festzustellen mich genöthigt sah. Ueberhaupt habe ich mich durch viele genaue, besonders auch mikroskopische Nachforschungen überzeugt, dass ein croupös-pneumonischer Lungenlappen nur ziemlich selten die verschiedenen Entwickelungsstadirn zugleich enthält, namentlich die ersten am Rande der späteren, dass im Gegentheil Pathologisches und Normales meist sehr scharf von einander abgegränzt ist.

In den Sputis Pneumonischer konnte ich ausser dem bereits allgemein Bekannten Nichts entdecken.

Auf mechanischem Wege Thieren croupöse Pneumonie zu erzeugen, versuchte ich öfters, doch ohne Erfolg, indem stets eine katarrhalische Pneumonie entstand.

Einigemal habe ich das pneumonische Netzwerk selbst deutlich mit Fettmolecülen durchsetzt gefunden; die darin eingeschlossenen Kerne und Zellen waren dann auch stark fettig entartet.

In den feinsten Bronchiolen sah ich mehrmals gleiche Gebilde in ihren verschiedenen Modificationen, wie in den Alveolen, in situ. Epithel konnte ich daneben zwar nicht unterscheiden, doch sah ich nie Flimmerepithel, weder in situ, noch isolirt, in Lückenbildung begriffen, vielmehr dasselbe entweder ganz normal, oder, wie gewöhnlich bei vorgeschrittenem pneumonischen Processe, vergrössert und dann stets mit zahlreichen Kernen oder bereits ausgebildeten Eiterkörperchen in Bruträumen.

Das interalveoläre Gewebe verhielt sich stets normal; ich habe nicht einmal eine deutliche Kernvermehrung jemals darin beobachtet.

Hiernach halte ich für erwiesen, dass, wie schon E. Wagner l. c. p. 505 vermuthungsweise geäussert, Eiterkörperchen und Fibrinnetz in der croupösen Pneumonie derselben Metamorphose der Lungenepithelien ihre Entstehung verdanken, als sie W. bei den Schleimhautepithelien in Croup und Diphtheritis constatirt hat. Auch die einzelnen Stadien der Metamorphose sind so analog, dass sich das bezüglich dieser von W. l. c. p. 486 und 487 Aufgestellte hieher unmittelbar übertragen lässt. Nur die überwiegende Zahl von Eiterkörperchen, welche ich auch nach meinen Untersuchungen

allein als das Resultat endogener, freier Zellenbildung auffassen kann, verdient bei der croupösen Pneumonie noch besonders hervorgehoben zu werden. Für das Initialstadium letzterer gegenüber dem der von Colberg beobachteten acuten katarrhalischen Pneumonie muss ich übrigens den entschiedenen Mangel von Kernvermehrung in dem bereits metamorphosirten Epithel als charakteristisch ansehen. Ich habe mich dazu wiederholt durch eigene Nachforschungen überzeugt, dass in Hyperämie und reichlicher intraalveolärer Kern- mit Zellentheilung neben lebhafter Betheiligung des bronchialen Epithels das Wesen der acuten katarrhalischen Pneumonie überhaupt, auch der sog. schlaffen Infiltration, begründet ist, und dass das in spätern Stadien derselben nicht selten makroskopisch hervortretende Ansehen grauer Hepatisation lediglich von einer mässigen fettigen Degeneration der zahlreichen Zellen stammt.

Die Lösung des croupös-pneumonischen Infiltrats scheint mir durch einen allgemeinen körnigen Zerfall eingeleitet zu werden.

Zur Entscheidung der Frage über die restitutio in integrum der Alveolarinnenfläche fehlen mir positive Anhaltepunkte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Normales Epithel der menschlichen Lunge.
Fig. 2. Dasselbe in einer ödematösen Lunge.
Fig. 3. Epithel einer von der Trachea aus mit Leim injicirten Hundelunge.
Fig. 4-7. Verschiedengradig metamorphosirte Lungenepithelien in der croupösen Pneumonie.

Kleinere Mittheilungen.

7. Diffuse sarkomatöse Entartung des Uterus und der Vagina.

Von I. F. **Ahlfeld**, bacc. med. in Leipzig.

In der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts zu Leipzig befindet sich ein Präparat, darstellend ein diffuses Sarkom des Uterus und der Vagina, welches seines Interesse wegen der Beschreibung wohl werth ist. Die Sarkome des Uterus, welche man in der Literatur beschrieben findet, stellen sich fast alle als sarkomatöse Polypen dar. Nur *Virchow* sagt in einem Bericht der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft, dass ihm mehrere diffuse Sarkome des Uterus vorgekommen seien, doch, setzt er speciell hinzu, habe er diese Entartung noch nie an der Portio vaginalis uteri gefunden. *Obenerwähntes Präparat stellt nun nicht nur eine diffuse sarkomatöse Entartung des Uteruskörpers, sondern auch der Portio vaginalis und eines grossen Theils der Vagina dar.* Es möge daher zur Darstellung dieses interessanten Falles die Krankengeschichte, der Sectionsbericht und die Beschreibung der Geschwulst folgen.

Streubigen, Bertha, aus Oderwisch bei Grimma, 15 Jahre alt, wurde am 3. November 1865 im Trier'schen Institut in der Abtheilung für Frauenkrankheiten aufgenommen.

Patientin war in ihrer Kindheit nie wesentlich krank; im Gegentheil zeigte sie stets die gesundeste Hautfarbe, den trefflichsten Appetit und ein lebendiges Wesen.

Im 8. Jahre soll sie angeblich in Folge eines Falles ab und zu an Kopfschmerzen in der Stirngegend gelitten haben, doch waren sie so unbeträchtlich und machten so häufige und lange Pausen, dass von einer ärztlichen Behandlung abgesehen wurde.

Im 13. Jahr zeigte sich zuerst die Menstruation. Dieselbe war gleich von Anfang an sehr profus, dauerte oft mehrere Wochen ohne Unterbrechung fort und kehrte schon nach achttägigen Pausen in der alten Weise wieder. Schmerzen hatte sie dabei nicht, wohl aber traten in Folge des abnorm gesteigerten Blutverlustes die Zeichen der Chlorose im höchsten Grade hervor. Gegen die Blutungen wurde übrigens therapeutisch nicht vorgegangen. Seit Anfang Februar 1866 sistirte jener Blutabgang aus den Genitalien ganz; dafür zeigte sich indess erst gering, später abundanter werdend, ein jauchiger, höchst übelriechender, bräunlicher, zäher oder wässriger Ausfluss aus der Scheide, wobei die Kräfte der Patientin rapid abnahmen. Noch trat eine ärztliche Behandlung des Falles nicht ein. Die Eltern wandten sich an einen alten Schäfer und liessen denselben Sympathie anwenden. Erst 14 Tage vor Eintritt in das Haus, als sich jene Massnahme als erfolglos erwiesen hatte, wurde ein Arzt zu Rathe gezogen; derselbe untersuchte und fand in der Scheide eine den ganzen Raum des kleinen Beckens ausfüllende, gallertweiche Geschwulst als Ausgangspunkt

des höchst übelriechenden Ausflusses. Auf seinen Rath wurde Patientin in das Haus gebracht.

Bei der Aufnahme am 3. November 1865 zeigt sich der Körper der Patientin ziemlich gross und schlank. Die Haut wachsfarben, an einzelnen Stellen gedunsen, schlaff angeheftet; das Fettpolster fast durchaus geschwunden. Muskulatur ausserordentlich spärlich. Ein hoher Grad von Prostration der Patientinn verhinderte sie, auch nur einen Schritt zu thun oder sich aufrecht zu erhalten. Insbesondre zeigte sich das Gesicht stark verfallen, Nase und Wangenknochen stark vorspringend, die Extremitäten fast bis zum Skelett abgemagert. — Ausserdem gab sich eine hohe geistige Depression kund.

Die Temperatur der Haut war zwar normal, die Pulsfrequenz hingegen auf 140 Schläge, sowie die Respiration auf 36 gesteigert. Ab und zu zeigte sich kalter Schweiss.

Am Kopf und Thorax zeigte sich ausser den obenerwähnten Erscheinungen etwas Wesentliches nicht. Der Leib war stark eingezogen, die Bauchdecken ziemlich weich. Die Percussion ergab keine von der Norm wesentlich abweichenden Verhältnisse, eine geringe Dämpfung an der abschüssigsten Stelle des Abdomens ausgenommen.

Die Untersuchung der Genitalien dagegen bot beträchtliche Abnormitäten. Die Haut der ganzen äusseren Geschlechtstheile und der inneren Schenkelflächen zeigte sich allenthalben stark excoriirt, bräunlich gelb gefärbt und aus der Scheidenmündung floss ein reichliches bräunlich-gelbliches, ziemlich wässriges, sehr übelriechendes Secret, welches das ganze Untersuchungszimmer in der widerlichsten Weise verpestete. Die Scheidenwände waren zu einem häutigen Sack so weit ausgedehnt, dass keine Spur der frischen Runzelung an der Columna mehr vorhanden war. In dem erweiterten Lumen der Vagina fand der untersuchende Finger sofort eine gegen männerfaustgrosse, gallertweiche, in den äusseren Theilen äusserst morsche, zottige Geschwulst, die vom Scheidengrund aus nach unten gegen den Scheidenausgang drängte und es vollständig unmöglich machte, den Uterus und insbesondere den Ausgangspunkt der Geschwulst zu fühlen. Die Untersuchung der Geschwulst und der inneren Theile erregte keine Schmerzen und keine Blutung; wohl aber streifte der explorirende Finger oberflächliche, ganz morsche Theile, schon bei mässigem Drucke von der Geschwulst ab.

Da ein Fortbestehen der gegebenen Verhältnisse in keiner Weise statthaft war, so wurde noch an demselben Tage früh 1/2 10 Uhr zur Entfernung der Geschwulst geschritten.

Mittelst der v. Siebold'schen Scheere gelang es nach und nach Herrn Hofrath Credé, die Geschwulst stückweise wegzunehmen, ohne dass eine irgend erhebliche Blutung dabei stattgefunden hätte. Es zeigte sich jetzt, dass der Tumor von der Spitze des Scheidentheils ausging, und dass dieser wohl theilweise mit degenerirt war. Nach Abtragung der oberen Theile desselben wurde, weil die Patientinn in den tiefsten Collaps fiel, und der Puls auf gegen 170 gestiegen war, von einer weiteren und gründlichen Entfernung der ergriffenen Theile abgestanden, die Patientinn in das Bett gebracht, warm zugedeckt, belebende Mittel gereicht und Injectionen von Sol. Kali hypermang. ℔j — ℨß verordnet. Am Abend desselben Tages befand sich Patientin bereits viel wohler; der verpestende Gestank war wesentlich vermindert, der Ausfluss aus den Genitalien mässig, wässrig. Der Kräftezustand, wenn auch nicht besser, doch auch nicht verschwächt. Der Puls noch 170. Die Respiration ziemlich ruhig, gegen 25. Nach

der Operation hatte Patientinn mehrere Stunden ruhig geschlafen. Kein Brechen, keine Schmerzen.

4. XI. Am nächsten Tage zeigte sich der Puls etwas kräftiger (150), der Kräftezustand im Gleichen. Appetit etwas besser. Der Ausfluss aus den Genitalien wie gestern; häufig gingen bei den Einspritzungen in die Scheide morsche Gewebsfetzen und kleine geronnene Blutstücke mit ab. Der Geruch weit weniger übel. — Abends keine Steigerung der Temperatur. Patientinn schläft viel. — 5. Puls 124, immer noch klein. Kräftezustand gebessert. Ausfluss aus den Genitalien im Gleichen, Sol. hyperm. ℥vjjj — ʒß. — 6. Kräftezustand weit besser. Ausfluss nicht mehr so stark riechend, Appetit hebt sich, Schlaf ziemlich gut. — 7. Im Gleichen. Puls 120, Temp. keine merklich hohe (30,3 R.) — 10. Die innere Untersuchung zeigt, dass die portio vag. glatt, rein, zwar noch verlängert, aber nicht auffallend verdickt ist. Man kann rechts neben dem Muttermunde (?) deutlich eine platte Schnittfläche wahrnehmen, deren Berührung mässig empfindlich ist. Kräftezustand im Gleichen. Puls 116. Temperatur normal. — 14. Die Kräfte haben sich ziemlich schnell gehoben. Puls 110. Temperatur normal. Zunge rein. Appetit ziemlich gut. Bouillon, Eier, Wein. — 16. Patientinn klagt nicht mehr, sieht aber noch sehr bleich aus und ist verhältnissmässig noch sehr schwach. Appetit gut, Stuhl ziemlich regelmässig. Temperatur 29,9. Puls 110, klein. — 18. Seit gestern Abend starke Diarrhöe. Patientinn sehr erschöpft, ganz kühl. Temperatur 28,9. Haferschleim. Tinct. opii simpl. — 19. Diarrhöe Anfangs sistirt, wieder stärker geworden. Tinct. aurea gtt. xx. Haferschleim. Temperatur 29,2. Puls 120. — 20. Diarrhöe geringer. Tinct. absinth. Rothwein. — 21. Kein Stuhl wieder. Ausfluss wesentlich besser, kaum noch riechend. Appetit ziemlich gut. Zunge frei. — 24. Befinden sehr gut. Patientinn ist aufgestanden. — 25. Im Gleichen gut. Portio vaginalis mässig verdickt. Neue Wucherungen sind noch nicht zu fühlen. Patientinn wird nach Haus entlassen. 28. Portio vag. nur an der Spitze mässig verdickt, Ränder des ostium externum wulstig, glatt. Uterus mässig grösser, Scheidengewölbe freier. Befinden gut.

11. I. 1866. Patientinn hat während der Zeit ihres Aufenthaltes zu Hause sich im Anfang wohl besser befunden, doch sind sehr bald bei ihr Schmerzen wieder aufgetreten. Ab und zu ist Blut abgegangen. Der Kräftezustand fiel; besonders in den letzten 14 Tagen wesentlich abgemagert. Patientinn zieht daher vor, sich wieder zur Untersuchung in der Anstalt zu stellen.

Dieselbe ergiebt in der Vagina eine das Scheidengewölbe vollständig füllende grosse Geschwulst, die anscheinende port. vag., welche mit einer grossen Masse, in der rechten Beckenhälfte eingelegt, in Verbindung zu stehen scheint; die ganze Masse im Zusammenhang ist nur ein wenig verschiebbar, in den Theilen nach der Vagina zu ziemlich weich, morsch, leicht blutend und einen stark riechenden Ausfluss liefernd, der zu Excoriationen an den inneren Schenkelflächen geführt hat. — Die Kräfte der Patientinn sind im äussersten Grade erschöpft. Temp. normal. Puls 140.

Auf besonderen Wunsch der Patientin wird am 11. Jan. früh 10 Uhr zur Operation geschritten, der Ecraseur an die vermeintliche port. vag. angelegt und dieser ganze Körper ziemlich schwer entfernt. Es zeigte sich nämlich dabei das Gewebe dieses Körpers sehr widerstandsfähig, so dass es nur der äussersten Kraftanstrengung gelang, den Körper zu durchtrennen. Blutung trat nicht ein. Wohl aber zeigte sich unmittelbar nach der Ope-

ration eine solche Schwäche, so hoher Puls und solch tiefer Collaps, dass die Prognose als pessima gestellt wurde.

Im Laufe des Tages begann der Leib sich stark aufzutreiben, und die Geschwulst in der rechten Seite trat jetzt deutlich hervor. Harn mit dem Catheter abgenommen. Injection von Sol. Kali hyperm. — 12. Jan. Befinden im Gleichen. Puls 136. Temp. 29,2. Collapsus. Leib nicht gespannter. Einige Mal starkes Erbrechen. Kalter Schweiss. Ein Stuhl. Athmen sehr erschwert. Der Collaps dauert bis Nachmittag 4 Uhr an; auch dann nur mässige Erholung. Seit 6 Uhr heftiger Leibschmerz. Der Bauch stark aufgetrieben, gespannt. Ausfluss vollständig fehlend. Von 10 Uhr ab häufiges Irrereden. Klagt über grossen Schmerz im Leibe und Athemnoth. — 13. $^1/_2$2 Uhr früh erfolgt der Tod.

Section. Körper lang, ziemlich gut genährt; Haut blass, mit spärlichen blassen Todtenflecken; Unterhautzellgewebe normal fetthaltig; Muskulatur blass, mässig entwickelt. Schwache Todtenstarre. — Schädel wird nicht geöffnet. Ebenso gelangen Rachen- und Halsorgane nicht zur Untersuchung.

In der linken Pleurahöhle gegen ℥vjjj wässrige, ziemlich stark blutig gefärbte Flüssigkeit. Lunge allenthalben frei. Die linke Lunge ist durch den hohen Stand des Zwerchfells im untern Lappen schwach comprimirt, überall lufthaltig, sehr blutarm, mässig ödematös infiltrirt. Bronchien leer Schleimhaut blass, Bronchialdrüsen normal. In der rechten Pleura ℥vj — vjjj gleiche Flüssigkeit. Rechte Lunge frei, gleichmässig und ziemlich stark emphysematös, überall lufthaltig, schwach ödematös; im äussersten Grade blutarm. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links. Im Zellgewebe um das fibröse Blatt des Herzbeutels zahlreiche frische Ecchymosen. Im Herzbeutel geringe Menge klare Flüssigkeit. Herz normal gross, in seinen Höhlen mässig reichliches locker geronnenes Blut. Herzfleisch schlaff, blass, aber deutlich fasrig. Endocardium, Klappen, grosse Herzgefässe normal.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich 3—4 Pfd. einer dünnen, starkblutig gefärbten Flüssigkeit. Das grosse Netz ist mit seinen unteren Partien mit den unteren Dünndarmschlingen, der flex. il. und mit einer aus dem kleinen Becken hervorragenden Geschwulst verwachsen. Auch die vordere Bauchwand ist mit Leber, Netz und einer Darmschlinge und mit der aus dem Becken hervorragenden Geschwulst verklebt.

Leber schlaff, im höchsten Grade blutarm, blass graugelb gefärbt, schwach fettig. Galle reichlich, blass, dünn. Milz 5'' lang, entsprechend breit, dünn, im höchsten Grade blutarm. Nieren normal gross, Rinde normal breit, blass, schlaff, Pyramiden ebenfalls blutarm. Im Nierenbecken spärlich trüber Urin. Rechte Niere ebenso. Aus dem kleinen Becken ragt $1^1/_2$'' in den Eingang desselben eine rundliche, an der Oberfläche dunkel grünrothe, sehr weiche, unebene, schwach zottige Geschwulst hervor, welche den Raum des kleinen Beckens gänzlich ausfüllt. Dieselbe ist mit der vorderen Wand des Rectum verklebt und nur mit Abreissung der Geschwulst von letzterem zu trennen. Blase leer. Ihre mit der Geschwulst verwachsene hintere Wand stark ödematös, übrigens normal. Rectum ebenfalls ohne Abnormität. Die Geschwulst wird zusammen mit Rectum und Blase aus dem Becken herausgenommen und es ergiebt sich bei genauer Untersuchung in Bezug auf Uterus und Scheide Folgendes:

Die Scheide ist in einer Länge von $3^1/_2$''—4'' ziemlich weit; von rechts nach links 2'' breit; ihre Wand ziemlich derb, mit zahlreichen frischen und älteren Hämorrhagien durchsetzt, und an der linken Seite mit einem

halbgroschengrossen, nicht scharf begrenzten, flachen, aber unebenen Geschwür besetzt. Nach oben von der beschriebenen Stelle stösst man auf eine engere Stelle, welche mit einer kurzen und breiten port. vag. Aehnlichkeit hat. In der Mitte dieser verengten Stelle befindet sich ein gegen $^3/_4$'' breiter Spalt, der in einen $1^1/_2$'' langen, dem Umfang eines Fingers entsprechenden Canal führt. Das Ende dieses Canals geht in eine weissgraue oder graurothe, sehr weiche, markartige, zerfliessende Masse über, welche der Finger ohne jede Schwierigkeit durchdringt, so dass er durch die weiche Geschwulstmasse hindurch in die Bauchhöhle geräth. Das Vorhandensein eines Uterus oder erkennbarer Reste desselben ist überhaupt nicht zu constatiren, auch lässt die Besichtigung zweifelhaft, ob jene, der port. vag. ähnliche Partie und der nach innen führende Canal nur eine krankhaft veränderte Partie der Scheide sei, oder ob sie dem Uterus angehören. Die erwähnte, das Becken ausfüllende Geschwulst, welche sich nach oben an die verengte Stelle der Scheide anschliesst, ist von zerfliessender Weichheit, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, und soweit sie nicht durch die Vaskularisation oder Hämorrhagien unkenntlich ist, von weissgrauer oder weissgelber Farbe, glatter Schnittfläche und schleimiger Beschaffenheit der letzteren. Einzelne Partien der Geschwulst fallen beim Herausnehmen aus der Beckenhöhle. Neben den blassen, markartigen Partien liegen andere, von graurother Farbe, deren Consistenz mit den weissen Partien übereinstimmt, die aber ausserordentlich feine zahlreiche Gefässe enthalten. Streicht man mit dem Messer über die Schnittfläche, so entleert sich ein schleimiger mehr oder weniger getrübter Saft. Retroperitonaealdrüsen geschwollen, saftig, grauroth und weich. In der vena cava inf., der il. comm. und hypog. rechter Seits ein wandständiger fester, graugelber Thrombus. Magen und Darmkanal, mit Ausnahme der anämischen Schleimhaut, normal.

Da die Geschwulst über ein Jahr lang nach ihrer Exstirpation in Spiritus gelegen hat, so muss zu der Beschreibung im Sectionsbericht manches hinzugesetzt, manches darin geändert werden. — Vor Allem hat die Geschwulst durch die Erhärtung die Form eines Uterus, natürlich eines sehr bedeutend vergrösserten, wieder erlangt. Während nach dem Wortlaut des Sectionsberichtes auch nicht ein Zeichen vorhanden war, welches die Geschwulst als den Uterus oder einen Theil desselben ausweisen konnte, so zeigt sich jetzt an dem Präparat sehr deutlich, fast unverletzt, die hintere Muttermundslippe, an welcher der hintere cul de sac mit der hinteren Scheidenwand befestigt ist. Die vordere Muttermundslippe fehlt, wird also den Boden zu derjenigen Geschwulst gegeben haben, die nach der Krankengeschichte zwei Mal exstirpirt worden ist. Darauf hin deutet auch die ziemlich scharfe, wenn auch nicht gerade glatte Abgrenzung des vordern Theils des collum uteri. Die Geschwulst hat jetzt die Länge von $16^1/_2$ Cent., die Breite von 10 C. und einen Umfang von 23 C. Trotzdem, dass dieselbe über ein Jahr lang in 80procentigem Spiritus gelegen hat, ist ihre Consistenz doch noch eine äusserst weiche. Es macht gar keine Schwierigkeiten, Stückchen der Geschwulst zwischen den Fingern zu Brei zu zerreiben. Auch zeigt dieselbe keine glatte umschriebene Oberfläche, sondern überall hängen Fetzen, Zotten, Fasern an dem Umfange derselben, ein Zeichen, wie weich die Theile sein müssen, wie lose ihr Zusammenhang. Was die Farbe anbetrifft, so finden wir zumal im fundus uteri, trotz der Reinigung im Spiritus, eine ziemlich dunkelrothe Färbung, die nach dem collum und Muttermund zu an Intensität abnimmt. Einzelne Stellen zeichnen sich durch eine besonders dunkle Röthe aus; andere durch

eine feine Injection und Schlängelung der mittleren und kleinen Gefässe. — Gehen wir nun auf die grobe äussere Besichtigung der einzelnen Theile der Geschwulst ein. Der fundus uteri, den man vom collum schwer oder gar nicht unterscheiden kann, misst mit diesem zusammen in der Länge $9^1/_2$ C., in seiner grössten Breite 20 C., in der geringsten am äusseren Ende des collum uteri 8 C., im grössten Umfang 23 C., im kleinsten 20 C. Die grösste Dicke des fundus finden wir in der Gegend der vordern Wand, sie beträgt $3^1/_2$ C., die geringste in der Gegend der hinteren unteren Wand 2 C. Der fundus scheint der weichste Theil der Geschwulst zu sein, soweit man dieses oberflächlich beurtheilen kann. Ebenso auch der blutreichste und von den meisten Hämorrhagien betroffene, denn nirgend sieht man an demselben eine nur etwas erblasste Stelle. Vom Muttermund ist, wie gesagt, nur noch die hintere Lippe vorhanden. Diese hat eine Länge von $2^1/_2$ C.; im Durchschnitt zeigt sie eine Breite von 2 C. Ihre Consistenz ist eine ziemlich feste, ja sogar harte zu nennen. Sie macht den Eindruck einer hypertrophischen Muttermundslippe. Sie ist ganz blutleer. Ausser dem Uterus ist nur noch ein Stück der Scheide mit herausgenommen. Von der vorderen Wand, wie auch von der hinteren 5 C. Die Dicke beider ist am Muttermund am grössten und nimmt nach aussen hin ab. Dort beträgt sie $1^3/_4$ C., hier ist sie normal.

Die microscopische Betrachtung des Präparates liefert uns folgende Resultate. Man mag Stellen der Geschwulst, welche man will, unter das Microscop bekommen, so findet man überall die Neubildung als ausgesprochenstes faserarmes Sarkom, ja man kann noch mehr sagen, die meisten Präparate geben wirkliche Musterdarstellungen eines Zellensarkoms. Mit Carcinom, auf welche Neubildung man durch den Ort der Geschwulst und durch die Weichheit derselben wohl zuerst hingewiesen sein musste, kann absolut keine Verwechslung vorfallen, denn nirgends findet man eine Stelle, an welcher die Bindegewebsfasern in ihrer Lagerung nur die geringste Aehnlichkeit mit den Alveolen eines Carcinoms gehabt hätten. Die Zellen unserer Geschwulst sind von sehr verschiedener Gestaltung; doch muss man sie fast ohne Ausnahme zu den Spindel- und Rundzellen rechnen. Nur einzelne Sternzellen liessen sich bemerken. Dieselben sind durchschnittlich sehr gross. Die Kerne nehmen häufig fast die ganze Zelle ein, bisweilen haben sie sich in der Zelle schon getheilt; doch bekommt man nie mehr als zwei in einer Zelle zu sehen. Zwischen den Zellen trifft man viele freie Kerne an, oft von bedeutender Grösse. Gehen wir nun auf die Lagerung der Zellen zu einander über, so sehen wir, dass diese auch eine sehr verschiedene ist. Bisweilen sieht man Stellen, an welchen nur Spindelzellen sich befinden, bald in regelmässiger paralleler Anordnung, bald zerstreut nach allen möglichen Richtungen hin; an andern Stellen findet man wieder nur Rundzellen, letztere auch freischwimmend, so dass eine Verwechslung mit Spindelzellen, die von oben gesehen wurden. nicht möglich war; wieder in anderen Präparaten kamen beide Arten der Zellen untereinander vor und auch diese Zusammenstellung bald geordnet, bald ungeordnet. Häufig liegen die Zellen so dicht neben einander, dass man vom Intercellulargewebe kaum etwas bemerken kann, häufig dagegen übertrifft das letztere Gewebe wiederum die Zellen.

Die Intercellularsubstanz ist der Hauptsache nach lockres Bindegewebe; doch besteht sie stellenweise auch aus albuminösen Molecülen. Die fibrilläre Natur zeigt sich am meisten da, wo wir es mit reinen Spindelzellen zu thun haben; während umgekehrt die Stellen, in denen wir Rund-

zellen vorherrschend finden, eine unregelmässigere, häufig körnige Zwischensubstanz aufweisen.

Die Gefässe der Geschwulst sind äusserst zahlreich, zumal im fundus uteri, wo sich Präparate darstellen lassen, auf denen man nichts als Gefässdurchschnitte sieht, so dass die Wand des einen Gefässes gleich an die des andern anstösst. Die Grösse dieser Gefässe ist oft eine ganz bedeutende. — In Folge dieser massenhaften Gefässneubildung haben denn auch zahlreiche Hämorrhagien in das Gewebe stattgefunden, die demselben eine fleischrothe Farbe verleihen. Ueberall sieht man Blutkörperchen dicht gedrängt, das Präparat gelblich färbend, in der Intercellularsubstanz liegen. Die Mehrzahl der obengenannten Eiweissmolecüle war wohl Extravasatbestandtheil.

Unbedingt muss man daher diese Geschwulst nach Virchow sowohl ein Sarkoma teleangiectodes als auch ein Sarcoma haemorrhagicum nennen.

Von Interesse ist es nun noch zu untersuchen, wie sich die normalen Gewebe des Uterus zu denen der Geschwulst verhalten; einmal, wie viele und welche Gewebe erhalten sind, dann aber auch, aus welchen Geweben das Sarkom sich bildet und wie sich die andern dazu verhalten.

Im fundus uteri treffen wir gar nichts anderes an, als Sarkomgewebe. Von Muskelfasern und Schleimhaut ist nirgends eine Spur zu finden. Anders verhält es sich am Muttermunde. In der noch übriggebliebenen hintern Muttermundslippe ist die Muscularis stark verdickt. Bei näherer Untersuchung findet sich, dass dort in dem intermusculären Bindegewebe ein Herd der Neubildung vorhanden ist. Ein Präparat von jener Stelle zeigt Züge von Muskelfasern, zwischen denen sich Bindegewebe befindet, dessen Spindelzellen sich vielfach, wohl durch Theilung, vermehrt haben und darauf in runde Sarkomzellen umgewandelt worden sind. Viel weniger deutlich sind die Muskelfaserzüge in dem Theil der Geschwulst, welcher die Scheide betroffen hat, zu sehen. Dort sieht man vielmehr ein Granulationsgewebe, vom Bindegewebe ausgehend, mit äusserst zahlreichen Zellen und Kernen. Die peripherische, also in diesem Fall die Ausbreitung der Geschwulst nach den vorderen Theilen der Scheide zu, war macroscopisch nicht mehr zu erkennen, so dass auch in Folge dessen die Geschwulst nicht in ihrem ganzen Umfang aus der Leiche herausgenommen worden ist, sondern der äussere Theil der Scheide, der noch infiltrirt gewesen sein muss, darin geblieben ist. Dies ergiebt nämlich die microscopische Untersuchung, durch welche man in den vom Centrum am weitesten entfernten Theilen des Präparats noch eine so starke Infiltration durch neugebildete Zellen bemerkt, dass diese nothwendigerweise noch weiter gegangen sein muss. Die Schleimhaut des Muttermundes ist nicht mehr sicher nachzuweisen. — Unterhalb des Muttermundes begegnen wir einzelnen Epithelzellen, aber erst das äusserste Stück der Scheide, welches noch mit dem Präparate zusammenhängt, zeigt eine intacte Schleimhaut. Die Infiltration befindet sich dort nur im submucösen Bindegewebe. Nur an der ebenerwähnten Stelle trifft man intacte Drüsenausführungsgänge, nach dem Muttermunde zu war nichts von diesen zu bemerken.

Endlich müssen wir noch über die progressive und regressive Metamorphose der Geschwulstzellen sprechen. Die aus den Bindegewebszellen neu entstandenen Zellen zeigen sich fast durchgängig rundlich oder der runden Form ziemlich nahekommend. Erst später sehen wir sie mehr in die Länge gezogen, oder in runder Form grösser geworden. Oft ist dies sehr schnell vor sich gegangen; denn man findet Stellen, an welchen in nur ganz geringer Entfernung von den neugebildeten Zellen schon spindel-

förmige zu finden waren. Die meisten Zellen der Geschwulst aber sind schon in der regressiven Metamorphose begriffen. Man findet sie theils albuminös, theils fettig infiltrirt.

So würde man also nach dieser Beschreibung, um die Geschwulst nach Virchow's Eintheilung zu benennen, dieselbe als ein Sarcoma fibrosum multo-et fuso-cellulare teleangiectodes haemorrhagicum diffusum bezeichnen müssen.

---

8. Einige Mittheilungen über die Malariafieber.

Von **Dr. Carl Schwalbe** in San José de Costarica.

Bei einem beinahe zweijährigen Aufenthalte in New-York, bei einem mehrmonatlichen Aufenthalte in dem weitverrufenen Panama und in Puntarenas, der Hafenstadt Costarica's, hatte ich mannigfaltige Gelegenheit, Beobachtungen über Wechselfieber zu machen. von denen besonders die in New-York gesammelten einige allgemein zu verwerthende Thatsachen ergeben haben. Man kann sich kaum verschiedenere Klimate denken, als New-York und Panama. New-York mit seinen grellen Wechseln der Witterung, Panama mit seiner ewig gleichmässigen feuchten Atmosphäre. Betrachtet man die Bodenverhältnisse beider Städte, so ergeben sich auffallende Aehnlichkeiten. Beide sind zum Theil auf für Wasser undurchdringlichen Felsen und zum Theil auf Schwemmland erbaut; bei beiden ergiebt sich das Schwemmland als das das Fieber wesentlich erzeugende. Ich erinnere in New-York an die auffallende Frequenz der Malariaerkrankungen in Jersey City. Jedoch findet sich auch auf dem felsigen Theil New-Yorks Schwemmland. Zwischen den einzelnen hügeligen Erhebungen des Felsens haben sich dort nach und nach Ansammlungen von organischen und unorganischen Partikeln gebildet. Werden diese oft kaum $^1/_2$ Fuss dicken Schichten aufgewühlt und die unteren Theile derselben dem Einflusse der Feuchtigkeit und der Luft ausgesetzt, so erzeugen diese untersten Schichten in kürzester Zeit Malaria. Bei Erbauung eines Abzugskanals konnte diese locale Fiebererzeugung von Haus zu Haus verfolgt werden. Ich erinnere hier an die Beobachtungen Trousseau's in Paris. New-York hat jetzt bei seinem ungeheuren Wachsthum jährlich eine grosse Fläche jungfräulicher Erde unter der Cultur, und daher nehmen jetzt die Malariafieber in den neuen Stadttheilen eine bedeutende Stelle in dem Krankheitsbilde ein. In der Stadt Panama, auf einem felsigen Vorgebirge erbaut, fehlt die poröse Decke, welche zur Erzeugung der Malaria beitragen könnte, fast ganz, aber schon die Vorstädte liegen auf Sumpf- und Schwemmland. Bei gewissen Winden wird daher in der Stadt ein epidemisches Auftreten von Malariafiebern beobachtet, während natürlich zu allen Zeiten einzelne Fälle, in den Vorstädten erworben, vorkommen. Als Arzt der Panama-Eisenbahncompagnie hatte ich unter den Arbeitern der Bahn, welche auf der im Sumpf erbauten Station wohnten, fast nur Intermittensfälle zu behandeln, während ich in der Stadt höchst selten einen Fall zu sehen bekam. Es war dies in der Zeit des starken Nordostpassats, der, um die Stadt zu erreichen, über den Hafen streichen muss. Zur Zeit der Calmen und des Südostpassates, der über sumpfiges Terrain streichend, ohne über eine Meeresfläche zu gehen, unmittelbar die Stadt trifft, sind Wechselfieber herrschend. In Puntarenas sind die localen Verhältnisse sehr interessant. Diese Hafenstadt liegt auf einer langen schmalen Landzunge, und zwar leider auf der Seite, die von dem Festlande, einem Mangrovesumpf, nur durch einen sehr schmalen

Hafen getrennt ist, der bei der Ebbe fast ganz trocken liegt. (Unterschied zwischen Ebbe und Fluth ungefähr 15 Fuss.) Die Längenachse der Landzunge geht von Ost nach West, die Strassen laufen in derselben Richtung. Schon zweimal, 1854 und 1859, traten heftige Epidemien von Malariafiebern auf, bei denen verhältnissmässig viel Fremde starben. Dies war in beiden Fällen zur Zeit der Nordostpassate, der Windzeit, einer Zeit, die im Allgemeinen Malaria nicht begünstigt. Sehr auffallend war es, dass nur die dem inneren Hafen, dem Mangrovesumpf am nächsten gelegenen Strassen heimgesucht wurden, und dass die Fremden grade in der dem Ufer nächsten Strasse wohnten. Doch leben auch viele Eingeborne in diesen Strassen, welche gleichfalls erkrankten, wenn auch nicht so heftig. Die von dem Mangrovesumpf entferntesten Strassen blieben ganz verschont. In Puntarenas ist die Regenzeit, die Zeit der Südwestpassate, welche vom offenen Meere kommen, die gesunde Zeit.

In Bezug auf die Frequenz der Malariafieber in den einzelnen Jahreszeiten steht mir für Panama und Puntarenas kein genügendes Material zur Verfügung. In New-York war vom April bis November die Zahl meiner Malariakranken ungefähr dieselbe. Doch ist diese Beobachtung wohl nicht unbedingt massgebend, da besonders die an regelmässigen Intermittensanfällen leidenden Personen sich in New-York meistens durch Apotheker behandeln lassen oder Patentmedicinen gebrauchen. In meine Behandlung sind fast nur Fälle mit zweifelhafter Diagnose und mit unregelmässigem Verlauf gekommen. Als Arzt eines Waisenhauses von 120 Kindern im Alter von 5—14 Jahren, die wegen drohender und später herrschender Cholera, wegen bedeutender Cholerafurcht der Inspectoren sehr regelmässig lebten und sehr genau beobachtet wurden, die selbst jedes kleinste Krankheitssymptom angaben, hatte ich ein Feld der Beobachtung, wie es nicht häufig geboten wird. Das Haus liegt dicht neben einem Sumpf, und schon in früheren Jahren waren Wechselfieber häufig unter den Kindern aufgetreten. — Im Frühjahr 1866 begann eine Epidemie ohne Störung der Verdauung, aber regelmässig mit Bronchialcatarrh verbunden, der fast immer schon einige Tage vorher bestand. Zur Zeit der heftigsten Intensität der Cholera, die beiläufig viel mehr Opfer gefordert hat, als in den officiellen Berichten angegeben sind, Juli, August, beobachtete ich nicht einen einzigen Fall von Intermittens, überhaupt keine Krankheit, keine Diarrhoe, während 4—6 Wochen. In meiner Privatpraxis hatte ich häufig Wechselfieberfälle bei Erwachsenen und kleinen Kindern mit starken Krankheitserscheinungen in dem Digestionstractus ohne Bronchialcatarrh, oft vollständig choleriforme Erscheinungen, welche die Umgebung als asiatische Cholera betrachtete. October, November traten unter den Waisenkindern wieder Wechselfieber mit Bronchialcatarrhen auf, jedoch nicht in dem Grade, wie im Frühjahr, auch lief hier und da ein Fall mit Störungen des Verdauungskanals unter. Hervorheben muss ich noch, dass auch in meiner Privatpraxis im Frühjahr Bronchialcatarrhe fast beständig das Wechselfieber complicirten. Wir sehen also im Frühjahr Bronchialcatarrhe, im Sommer Darmcatarrhe als Complicationen vorherrschen; wir sehen, dass diejenigen, welche den Darmcatarrhen am wenigsten ausgesetzt sind, Kinder von 5—14 Jahren, zu einer Zeit gar nicht erkranken, wo die, welche zu Darmcatarrhen prädisponirt sind, Kinder unter 3 Jahren, sehr heftig ergriffen wurden. Prüft man diese Thatsachen unbefangen, so ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass nicht verschiedene Malariagifte, sondern verschiedene individuelle und klimatische Bedingungen verschiedene Formen von Intermittens geben. Dieser Hypothese dürfte nur die Angabe von Tschudi entgegenstehen, dass

an einem Orte in Peru verschiedene Sümpfe stets verschiedene Formen von Wechselfieber erzeugen.

Ganz besonders hatte ich mein Augenmerk auf die Complicationen der Malariakrankheit gerichtet, und nach und nach hat sich bei mir die Ueberzeugung gebildet, dass diese sogenannten Complicationserscheinungen nicht Complicationen sind, sondern dass der Intermittensfall die Complication ist. Es ist höchst selten, dass ein ganz gesunder Mensch selbst in den gefährlichsten Fiebergegenden einen Intermittensanfall bekommt. Neben der Infection durch das Malariagift, sei es nun organischer oder unorganischer Natur, kommt fast ohne Ausnahme eine andere Störung, die oft besonders bei chronischen Malariafiebern sehr klein sein kann, dazu, um den Anfall auszulösen. Die Infection durch die Malaria kann dabei natürlich schon lange Zeit bestehen. Es ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass Personen lange Zeit auf dem Isthmus von Panama sich der besten Gesundheit erfreuen. Betreten sie den Bord des Schiffes und werden seekrank, so tritt häufig schon nach einigen Stunden ein Wechselfieberanfall auf. Schon stärker ist die Schädlichkeit bei Personen, welche aus den heissen Wüstenstrichen Centralamerikas in die Hochebenen des Innern reisen und sich bei ihrer Abreise ganz wohl fühlen, alsbald aber bei ihrem Eintritt in die Hochlande vom Fieber befallen werden. Eine kalte Waschung unmittelbar nach einer Körperanstrengung ruft häufig bei ganz gesunden Personen einen Fieberanfall hervor. Die regelmässige Menstruation der Frauen ist häufig im Stande, eine Intermittensattaque auszulösen. Unmittelbar nach einem heftigen Schreck sah ich einen Anfall auftreten bei einer gesunden und kräftigen Person, die mehrere Wochen vorher Intermittens gehabt hatte. Bei Personen, die lange Zeit an Malaria gelitten, aber zur Zeit der Beobachtung in fieberfreien Gegenden lebten, genügten die kleinsten Störungen, um sogleich einen Anfall hervorzurufen; bei einer Dame Nähen, Stricken, Schreiben, bei einem Mann Waschen der Hände mit kaltem Wasser. In New-York beobachtete ich bei allen von mir behandelten Krankheiten Malariacomplicationen und im Widerspruch mit anderen Beobachtern ziemlich häufig im Wochenbett und bei Abortus. Ich brauche wohl kaum zu versichern, dass Milchfieber und Fiebererscheinungen aus andern Ursachen durch eine sorgfältige Untersuchung und durch Thermometermessungen ausgeschlossen wurden. Da Malaria und die Krankheiten der Digestionsorgane durch Wärme besonders begünstigt werden, so ist es leicht verständlich, dass bei den meisten Malariakranken Störungen der Digestionsorgane angetroffen werden, oder wenigstens vorwiegen. Deshalb ist es in den Tropenländern ein fast allgemeiner Gebrauch, die Behandlung der Malariafieber mit Abführmitteln zu beginnen und oft auch für eine längere Zeit fortzusetzen, ein Gebrauch, der in vielen Fällen überflüssig, in manchen direct schädlich ist.

Ich habe schon oben erwähnt, wie wichtig die jedesmalige Constitution des der Malaria ausgesetzten Individuums für die jedesmalige Gestaltung des Malariaanfalles sei. Es scheint mir dies besonders aus einer genaueren Analyse der sogenannten Larvatae zu erhellen. Fast immer konnte ich in solchen Fällen das von der Krankheit befallene Organ oder Organsystem als den locus minoris resistentiae nachweisen. So beobachtete ich bei einem elfjährigen Knaben, der von früher Jugend an Onanie getrieben und entschieden geistig etwas gelitten hatte, einen epileptiformen Anfall mit Frost, Hitze, Schweiss. Chinin heilte, und bis jetzt, beinahe ein Jahr nach dem Anfall, hat sich keine derartige Störung wieder gezeigt. Die unmittelbar veranlassende Ursache war bedeutende Körperanstrengung in grosser

Hitze. Jetzt behandele ich einen jungen Mann, der täglich Vormittags einen epileptischen Anfall mit Frost und Hitze bekommt und dessen Mutter gleichfalls epileptisch ist. Der Kranke lebte vor dem Eintritt der Anfälle eine Zeit lang an der Küste und zeigte eine bedeutend vergrösserte Milz. Chinin bessert die Anfälle. Bei einem Individuum aus einer Familie, in der Geisteskrankheit erblich ist, bestand remittirende und intermittirende Geisteskrankheit mit Milzvergrösserung, Temperatursteigerung. Chinin heilte. Dasselbe beobachtete ich bei einem Manne, dessen Sohn blödsinnig war. Der Kranke, 50 Jahre alt, war gesund aus dem Innern von Costarica als Fuhrmann nach Puntarenas gegangen, wurde dort von Malaria inficirt und bekam sogleich Geistesstörungen. Als ich denselben 8 Tage später sah, bestanden deutliche quotidiane Intermissionen und Exacerbationen der Geisteskrankheit. Eine dreimalige Dosis von gr. X Chinin heilte. Intermittirende Neuralgien sah ich meistens bei Frauen, die bedeutend anämisch oder hysterisch waren; es kam auch vor, dass bei solchen Individuen hysterische Anfälle die Fieberanfälle larvirten. Griesinger giebt an, dass die Larvatae in seinen Beobachtungen, meistens Neuralgien des Quintus, vorzüglich im höhern Alter vorkommen, übereinstimmend mit der Thatsache, dass das höhere Alter überhaupt zu Neuralgien disponirt. Interessant sind die Beobachtungen, die ich an Maserkranken machte. Bei einer kleinen Epidemie in dem oben erwähnten Waisenhause wurde bei einigen Kindern Intermittenscomplication constatirt. Unter 6 genau beobachteten Maserfällen waren zwei Intermittenscomplicationen. In beiden Fällen bestand die Maserinfection, bestanden die ersten Masersymptome, bevor ein Intermittensanfall eintrat. Die Temperaturzahlen*) selbst zeigen, wie bedeutend der regelmässige Maserprocess modificirt wird. Im Scharlach beobachtete ich Intermittensanfall, nachdem schon mehrere Tage die Angina bestand.

Was die Natur des Malariagiftes betrifft, so neige ich mich zu der Ansicht, dass es ein Gas ist. Fast alle Autoren nehmen an, wie ich glaube mit grossem Recht, dass die Malaria nicht contagiös sei. Wie selten überhaupt Beobachtungen über Contagiosität sind, zeigen die dürftigen Thatsachen, die Thomas in seiner Arbeit über Malariafieber sammelte. Erwägt man die Neigung der Menschen, viel leichter Contagiosität anzunehmen, als nicht, erwägt man die Thatsache, dass in den tropischen Malariagegenden Niemand an Contagiosität denkt, und dass niemals auf Schiffen,

---

*) I. Normaler Fall von Masern. Moritz Rosenbaum, 4 Jahre alt. Mittwoch: Kopfweh und Unwohlsein. Donnerstag: Temp. früh 37,9; Ab. 38,5. Freitag: 37,6 u. 38,8. Sonnabend: 38,5 u. 39,1 (Exanthem). Sonntag: 39,1 u. 39,4 (Ex.). Montag: 39,0 u. 38,6. Dienstag: 38,1 u. 37,5.

II. Intermittenscomplication. Frederic Jacobs, 8 Jahre alt. Donnerstag: Husten und vergrösserte Milz. Ab. 39,4. Freitag: 37,6 u. 38,1. Sonnabend. Ab. 38,0. Sonntag: 38,6 u. 38,9. Montag: 39,0 (Ex. beginnt) u. 40,0 (Ex.). Milz vergrössert. Dienstag 37,8 u. 39,8. (Ex. und Milz im St.) Mittwoch: 37,5 u. 37,8. Donnerstag: 37,4.

III. Intermittenscomplication. Lea Cohen, 5 Jahre alt. Sonntag: 37,8 u. 39,0. Montag: 38,6 u. 39,1. Dienstag: 39,6 u. 40,4. (Ab. Exanthem.) Mittwoch: 39,0 (Chinin erbrochen, Milz vergrössert) u. 40,3. Donnerstag: 36,9 u. 36,9. Freitag früh: 37,6. Sonnabend Ab. 39,1. (Milz vergrössert.) Sonntag früh: 37,5.

welche tropische Häfen verlassen, sich Malaria ausbreitet, sondern nur Individuen erkranken, die im Hafen selbst inficirt worden, so liegt der Schluss nahe, dass eine Contagiosität der Malaria sehr zweifelhaft ist. Ich erinnere an das Beispiel, welches Watson von einem englischen Schiffe erzählt. Als dieses an der Insel St. Thomas anlegte, erkrankten alle die von der Mannschaft, welche auch nur eine Nacht am Lande waren, ohne Ausnahme, während unter denen, welche nur am Tage an das Land gingen, oder das Schiff gar nicht verliessen, gar kein Krankheitsfall vorkam. Ich selbst und andere Aerzte beobachteten niemals, dass Fieberkranke vom Isthmus andere Passagiere auf der Fahrt von Arpinwall nach New-York und von Panama nach San Francisco ansteckten. Tausende von Fuhrleuten gehen jährlich aus dem Innern von Costarica nach Puntarenas, viele werden dort vom Fieber befallen, kehren krank zurück und doch denkt Niemand der sehr furchtsamen Bevölkerung an Ansteckung, während doch Lepra, Tuberculose u. s. w. für ansteckend gelten und auf das ängstlichste gemieden werden. Dass die Ammen aus Fiebergegenden Säuglingen in vom Fieber freien Gegenden Malaria mittheilen können, ist mir bekannt. Diese Art der Contagiosität muss jedoch streng von den gewöhnlichen Moden geschieden werden, ebenso wie Infection von Kindern im Mutterleibe. — Betrachten wir die anderen Infectionskrankheiten, so finden wir bei ihnen Recidive höchst selten; bei den Malariafiebern ist jeder neue Anfall ein Recidiv. Hält man die wahrscheinliche Hypothese einer Gährung für diese anderen Krankheiten fest, so dürfte eine rhythmisch unterbrochene Gährung wenig oder gar keine Analoga zeigen. Eine Gährung ist stets mit der Neuerzeugung von einzelligen Individuen verbunden und die Uebertragung einer Gährungskrankheit also ganz leicht verständlich, auch bei den übrigen zymotischen Krankheiten nachweisbar. Wie soll man sich die ganz unbestimmte Incubationszeit der Malariavergiftung nach der Gährungstheorie erklären? Selbst Salisbury, der sich so glücklich dünkt, die Malariapilze Gemiarma gefunden zu haben, nimmt eine Contagion nicht mit Entschiedenheit an. Eine Kritik der Salisbury'schen Arbeit kann mir wohl erspart werden, da selbst ein flüchtiger Ueberblick zeigt, wie wenig der Verfasser mit den Anforderungen der exacten Wissenschaft vertraut ist. Wem entschlüpft nicht unwillkürlich ein Lächeln beim Lesen des Experimentes in homine vivo!

Nimmt man ein Gas als Gift an, so stimmen alle Thatsachen mit dieser Theorie auf das Genauste. Wir sehen, dass Länderstriche, wenn sie einer regelmässigen und längeren jährlichen Bodencultur unterworfen worden sind, nach und nach frei von Malaria werden; dass unberührte jungfräuliche Erde meistens frei von Malaria ist und ihre Urbarmachung plötzlich Malaria erzeugt. Es ist schwer zu begreifen, wie durch eine regelmässige Bodencultur einzellige Pilze gänzlich die Mittel zu ihrer Ausbildung verlieren sollten. Wohl aber ist es leicht verständlich, dass eine regelmässige Bodencultur das Uebermass organischer Zersetzungsproducte verbraucht und so der Malariabildung das Material entzieht. Werden daher bei der Urbarmachung auf einmal viele pflanzliche Ueberreste der Verwesung übergeben, so ist meistens Malaria die Folge dieser zahlreichen chemischen Umsetzungen. Damit stimmt es überein, dass in Deutschland meistens Frühjahrsepidemien, in den Vereinigten Staaten meistens Herbstepidemien sind. In Deutschland beginnt sehr bald nach der Ernte die Kälte. In den Vereinigten Staaten sterben in der Julihitze viele Pflanzen ab. Die Ernte ist zum grössten Theil vollendet, der August bringt häufig Regen

und der heisse September, oft auch October und November begünstigen die Zersetzung der pflanzlichen Leichen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Malaria sich in ihrer grössten Intensität am Boden befindet. In Spanish Town Jamaica war nach Hunter's Beobachtungen die Erkrankung unter den Soldaten, welche das Erdgeschoss der Baracken bewohnten, ungefähr viermal so gross wie unter den eine Treppe höher schlafenden. Aehnliche Beobachtungen existiren aus allen Fiebergegenden. Von den microscopisch kleinen Organismen ist es durch die glänzenden Entdeckungen Ehrenberg's bekannt, dass sie oft viele tausend Fuss hoch emporgehoben und hunderte von Meilen über das Meer fortgeführt werden. Bei Gasen nimmt die Dichtigkeit im Quadrat der Entfernung vom Orte ihrer Entstehung ab. Die grössere Immunität höherer Stockwerke ist also leicht verständlich.

Die Malaria ist vorzüglich in der Nacht giftig, während der Aufenthalt bei Tage selbst in sehr gefürchteten Fiebergegenden ohne Gefahr ist. Ich erinnere an das Beispiel von St. Thomas. Nimmt man die Entwicklung von Gasen an, so kann man sich recht gut denken, dass die schädlichen Gase durch den von dem Sonnenlichte ozonisirten Sauerstoff zerstört werden. Ferner ist es aus vielen Beispielen bekannt, dass die Mannschaft an Bord von Schiffen in Häfen mit Malaria nicht erkrankt, wenn sie nur immer an Bord schläft. Nun aber weht grade des Nachts in der Zeit der grössten Malariaintensität der Landwind, der also das Malariagift direct dem Schiffe zuträgt. Die Diffusion der Gase macht diese Immunität der Schiffe leicht verständlich. Wie schwierig aber ist die Erklärung dieser Thatsachen durch die Pilztheorie!

Die Malaria wird einerseits durch Bäume in ihrer Verbreitung aufgehalten, andrerseits condensirt. In vielen Wäldern, die gefährliche Sümpfe begrenzen, ist es so gut wie sicherer Tod, des Nachts zu schlafen, während man am Tage ungestraft darin verweilen kann. (Siehe in Watson's clinical lectures Beispiele aus Guana und Ostindien.) Wenn die Bäume Filter für die Pilze wären, so müssten diese Pilze auch während des Tages in den Bäumen sein. Bei der Gastheorie würde der von den Bäumen während des Tages entwickelte active Sauerstoff die Malaria zerstören; des Nachts aber dürfte durch die starke Wärmestrahlung der Blätter ein Theil der Malaria mit der Luftfeuchtigkeit niedergeschlagen werden und nun sehr concentrirt vorhanden sein, da die Zerstörung durch den activen Sauerstoff aufhört.

Nimmt man eine Intoxication durch Gase an, so erklären sich auch die Intermissionen leichter, während es bei einem Gährungsvorgange viel schwerer verständlich ist, die Unterbrechung und den neuen Anfang der Pilzbildung darzuthun. Die oben angeführten Beispiele haben gezeigt, wie oft sehr unbedeutende Störungen des Allgemeinbefindens einen Anfall auslösen. Da ich nun, wenn jede solche Störung vermieden wurde, also auch Waschen, gar nicht selten in dem schon oft erwähnten Waisenhause einen einzigen Malariaanfall beobachtete, ohne neue Wiederholung und ohne dass irgend ein Medicament verordnet wurde, sondern nur Aufenthalt im Bett für 4—5 Tage und strenge Diät, so neige ich mich zu der Ansicht, für jede Wiederholung eines Malariaanfalls eine neue Ursache anzunehmen, die denselben herbeiführt. Daher die Regel, dass im Beginn einer Malariakrankheit, wo der Kranke noch nicht gehörige Schonung anwendet, wo meistens eine starke Gelegenheitsursache wirkt, die Anfälle quotidian, ja oft in noch kürzeren unregelmässigen Zeiträumen erfolgen. Gewöhnlich erst nach und nach bildet sich eine regelmässige Intermission und

Remission aus, die auch nicht sehr regelmässig ist, wie das häufige Anteponiren und Postponiren zeigt.

Wenn man die Recidive genau verfolgt, so kann man fast immer für jedes Recidiv eine frappante Schädlichkeit nachweisen. Bei länger bestehenden Anfällen genügen immer kleinere Ursachen, um den Anfall auszulösen, und daher werden dieselben oft übersehen. Mir ist es sehr wahrscheinlich, dass die Gewohnheit des Waschens am Morgen die Frequenz des Beginns der Anfälle in den Vormittagsstunden erklärt.

Die Malariavergiftung hat gar nicht selten keine Fieberanfälle zur Folge. Die Kranken erfreuen sich scheinbar vollkommener Gesundheit, werden aber nach und nach schwächer, verlieren den Appetit und die physikalische Untersuchung weist eine enorm vergrösserte Milz nach. Wenn man eine Gasvergiftung annimmt, so kann man solche chronische Zustände leicht erklären; bei einer Pilzvergiftung, wo nothwendig eine Neubildung von Pilzen erfolgen muss, wenn die Theorie der Zymose festgehalten werden soll, dürfte es schwer sein, die die Pilzbildung beständig beschränkenden Momente nachzuweisen.

Wichtig für die Gastheorie scheint mir die unendliche Verschiedenheit des Krankheitsbildes eines Malariaanfalls zu sein; hier ein choleraformer Anfall, dort eine Neuralgie u. s. w. Bei der Pilztheorie erscheint die Annahme einer bestimmten Localisation fast unvermeidlich. Beständig verändert finden wir aber nur die Milz und zwar nur eine einfache Hyperämie derselben. Wie anders bei den Localisationen des Typhus, der Pest, der Menschenpocken.

Als Resultat dieser Betrachtungen möchte ich folgende Hypothesen aufstellen:

1) Die Malaria ist ein Gas und wird durch die Zersetzung pflanzlicher Reste erzeugt. Das Sonnenlicht und der Stoffwechsel der Pflanzen bilden activen Sauerstoff, der das Gas ganz oder zum Theil zerstört. Nach Sonnenuntergang hört die Zerstörung auf und das Gift erreicht die genügende Concentration, um auf den menschlichen Organismus schädlich zu wirken.

2) Je nach der Quantität des Giftes, nach der Empfänglichkeit des Individuums, nach der Gelegenheitsursache bildet sich ein Anfall alsbald aus, oder die Vergiftung vergeht scheinbar ohne Folgen, bis eine hinreichende Gelegenheitsursache den Anfall auslöst. In der That aber bedingen solche kleine Vergiftungen eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen und eine Veränderung des Gefässnervensystems, das nur auf geeignete Veranlassung mit einem Fieberanfall reagirt.

3) Die Gelegenheitsursache, der vorherrschende Krankheitscharakter der betreffenden Gegend, und noch mehr die jedesmalige Constitution des betreffenden Individuums geben dem Anfall seine besondere Gestaltung.

4) Das regelmässige Wiederkehren der Anfälle ist für jeden neuen Anfall als die Reaction auf eine neue Ursache anzusehen, die, je länger die Krankheit besteht, desto unbedeutender sein kann.



Recensionen.

19. **Marion Sims. Klinik der Gebärmutter-Chirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der Sterilität. Deutsch herausgegeben von Dr. Hermann Beigel etc. Mit 142 in den Text gedruckten Holzschnitten. Erlangen bei F. Enke. 1866. gr. 8. XIII. 333.**

Im vorliegenden Buche bietet der Verfasser seine Erfahrungen über chirurgische Behandlung der Uteruskrankheiten, die er zum grössten Theile theils in dem Frauenhospitale New-Yorks, theils in der Privatpraxis zu sammeln Gelegenheit fand. Sind auch die einzelnen Abschnitte in ihrer Darstellung und Reihenfolge ziemlich willkürlich, so werden sie doch sämmtlich durch den einen Grundgedanken festgehalten, in wiefern nämlich die aus den einzelnen Erkrankungen resultirende Sterilität beseitigt werden kann. Diese letztere theilt Verfasser mit Bezug auf die Beobachtung, dass Frauen nie oder nur ein oder zwei Mal gebären, in eine angeborene und eine erworbene Sterilität, deren Ursache in fast allen Fällen beider Arten mechanischer Natur sein soll. Bei der Untersuchung bedient sich Verfasser, wie er in der Einleitung anführt, seines einblättrigen entenschnabelförmigen Speculum, mit welchem, in der linken Seitenlage der Patientin eingeführt, die hintere Vaginalwand angespannt wird, worauf sich alsdann durch Luftdruck die Vagina ausdehnt, und bequem überblickt werden kann. Zwar gehört zur Anwendung dieses Speculum stets ein Assistent, doch gilt dieses dem Verfasser als Vortheil, da er es als unschicklich bezeichnet, wenn bei der Exploration der Arzt allein der Patientin gegenübersteht. Der 1. Abschnitt mit der Ueberschrift „Empfängniss tritt nur während des Menstruationslebens ein", desgleichen der 2. Abschnitt „die Menstruation muss so beschaffen sein, dass daraus auf gesunde Verhältnisse in der Uterushöhle geschlossen werden kann", bieten, indem sie die Ursachen der regelwidrigen Menstruation ausführlich behandeln, eine Fülle interessanter Fälle von Granulationen, Polypen, Fibroiden etc. Dabei spricht sich Verfasser begeistert über die Anwendung des Pressschwamms aus, der für die Untersuchung der Uterushöhle unentbehrlich und bei gehöriger Vorsicht vollkommen unschädlich genannt wird. Der bei seiner Anwendung erzeugte üble Geruch wird am leichtesten durch ein über die port. vag. gelegtes, mit Glycerin getränktes Läppchen beseitigt. Die Incision des Cervicalkanals bei Dysmenorrhöe ist vom Verfasser unzählige Male und meist auch mit Erfolg gegen die dadurch bedingte Sterilität ausgeführt worden. Doch verwirft er sämmtliche Uterotome und bedient sich zur genannten Operation entweder einer passend gekrümmten Scheere, oder eines kleinen rasirmesserähnlichen Instrumentes. In den folgenden Abschnitten finden sich die angeborenen und erworbenen Missgestaltungen des Uterus und der

Scheide besprochen. Hervorzuheben ist die dem Verfasser eigenthümliche Methode, den Stumpf der Vaginalportion nach Amputation derselben mit Scheidenschleimhaut zu bedecken, um eine Heilung per primam intent. zu erzielen. Die Uterussonde als Aufrichtungsmittel bei Retroversio und Retroflexio uteri zu verwenden, verwirft Verfasser wegen der dabei nothwendig eintretenden Axendrehung des Uterus auf das Entschiedenste. Er bedient sich hierzu eines nach Art der Uterussonde gebauten Instrumentes, dessen uteriner Theil beweglich ist und den Uterus einfach in der Richtung von hinten nach vorn erhebt. Bei Prolapsus uteri fand Verfasser häufig die longitudinale Verengerung der Scheide durch Ausschneiden einzelner Schleimhautstücke vortheilhaft. Näher auf die genannten Operationen einzugehen, würde uns hier zu weit führen. Ebenso schwierig ist es, eine Kritik des VI. Abschnitts „die Scheide muss fähig sein, die Samenflüssigkeit aufzunehmen und zurückzuhalten“ und des Abschnitts VII „Wenn Conception erfolgen soll, dann muss lebende Spermatozoen enthaltender Samen zur gehörigen Zeit in der Scheide deponirt werden“ zu schreiben. Physiologisch interessant ist das von Sims ausgeführte Experiment, unmittelbar nach stattgefundenem Coitus mittelst einer erwärmten Spritze Samen aus der Scheide zu nehmen und in die Cervicalhöhle zu injiciren, ein Experiment, welches bei 55 an 6 Patientinnen ausgeführten Injectionen 1 Mal (die erste künstliche Befruchtung beim Menschen) von Erfolg gekrönt war. Der letzte Abschnitt behandelt den nachtheiligen Einfluss der Vaginal- und Cervicalabsonderungen. Verfasser erläutert an verschiedenen Beispielen, wie schnell oft diese Absonderungen, sobald sie krankhafter Natur sind, die Bewegungen der Spermatozoen aufheben.

Ueberblicken wir nochmals den Inhalt des Buches, so müssen wir dasselbe unbedingt als eine der interessantesten Erscheinungen der letzten Jahre bezeichnen. Dabei hat es Verfasser verstanden, die Fülle seiner Beobachtungen, die neuen operativen Verfahren etc. in einer Weise mitzutheilen, dass, trotz der Ausführlichkeit, mit welcher die einzelnen Manipulationen geschildert sind, nirgends eine Breite der Darstellung das Interesse ermüdet. So sei das Buch dem angehenden sowohl wie dem erfahrenen Gynäkologen bestens empfohlen. *Haake.*

---

20. Die Cholera in ihrer Heimath, mit einer Skizze ihrer Pathologie und Therapie. Von Dr. John Macpherson, früherem Generalinspector der Hospitäler der Engl. Bengal. Armee, vormals am Allgem. Krankenhause zu Calcutta. Ins Deutsche übersetzt von Dr. Robert Velten. Einzige vom Verfasser autorisirte und durch Zusätze vermehrte deutsche Ausgabe. 156 S. Erlangen 1867. Verlag von Ferdinand Enke.

Dass dieses namhafte, schon im Original in kurzer Zeit bekannt gewordene und lebhaft besprochene Werk durch eine Uebersetzung dem deutschen Publikum näher gebracht worden ist, ist mit Dank aufzunehmen. Es ist in mehrfacher Beziehung wichtig. Zunächst liefert die Einleitung in genügender Zahl Beweise dafür, dass die wirkliche Cholera auch schon in den vergangenen Jahrhunderten in ausgedehnten Epidemien in Indien

und dessen Nachbarländern geherrscht hat, und dass solche also nicht etwa erst seit 1816 oder 1817 datiren. Der übrige Inhalt des Buches zerfällt in vier Abschnitte: Aetiologie, Pathologie, Therapie, Prophylaxis. Im pathologischen Theil steht nichts Neues; der therapeutische ist gut geschrieben und giebt eine kurze Zusammenstellung und Kritik der Wirkung der bis in die Neuzeit angewandten wichtigen Heilmittel und Methoden gegen Cholera; der prophylaktische Theil zeugt von einem anerkennenswerthen praktischen Standpunkte. Der interessanteste aber und für die Wissenschaft wichtigste Abschnitt ist der ätiologische. Wir finden in ihm insbesondere die Tabellen, betreffend die Vertheilung der Choleratodesfälle in dem endemisch ergriffenen Calcutta auf die einzelnen Monate, deren grosse Bedeutung schon v. Pettenkofer hervorgehoben hat; ausserdem lesen wir Untersuchungen über Endemicität und individuelle Prädisposition, sowie über Beziehungen der Cholera zu anderen indischen Krankheiten. Verfasser erklärt sich, allerdings ohne genaue Untersuchungen angestellt zu haben, gegen die ausschliessliche Anwendbarkeit der Pettenkofer'schen Theorie für Indien, einen Ausspruch, den Ref. nicht für hinlänglich begründet halten kann. Der Grund hierzu liegt in der viel zu exclusiven Auffassung der Ansichten unseres hochverdienten deutschen Forschers von Seiten Macpherson's (wie überhaupt noch vieler Anderer), und der Beurtheilung von einem allzu speciellen Gesichtspunkte aus. Als Belege für die verschiedene Art und Weise der Verbreitung der Cholera werden dem Leser eine grosse Anzahl von zum Theil höchst interessanten Beispielen vorgeführt. Wir wünschen dem Buche eine ausgedehnte Verbreitung.

Thomas.

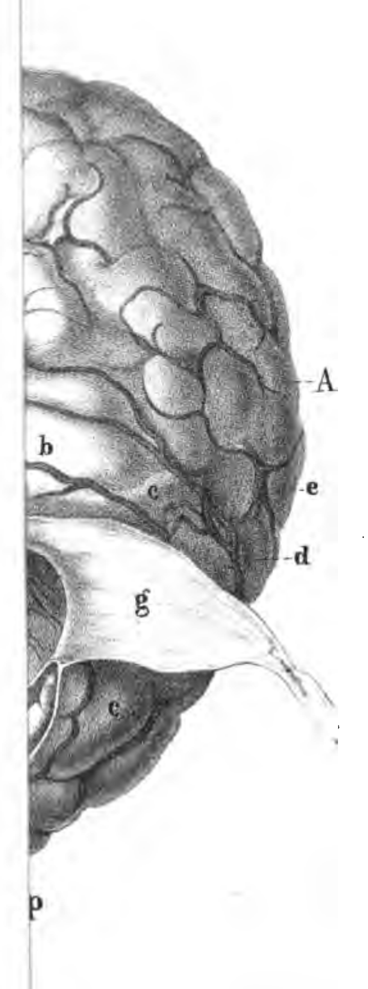
---

21. Der therapeutische Gebrauch des Arseniks gegen die Krankheiten des Nervensystems. Von Dr. Charles Isnard (de Marseille). — Für praktische Aerzte aus dem Franz. übers. und mit Anmerkungen begl. von Dr. C. J. Le Viseur, Regierungs- und Medicinalrathe. — 165 S. — Erlangen. F. Enke. 1867.

Das vorliegende Werk bespricht die Heilkraft des Arseniks gegen die verschiedenartigsten Störungen und Krankheitszustände. Verf. giebt zum Beleg seiner Ansichten eine grosse Anzahl ziemlich umfänglicher Krankengeschichten, welche freilich im Allgemeinen für deutsche Leser etwas zu mangelhaft berichtet sind und daher von ihnen für wenig beweiskräftig gehalten werden dürften. Insbesondere scheint daraus, dass man von den Ergebnissen der objectiven Untersuchung nicht viel erfährt, hervorzugehen, dass diese etwas vernachlässigt worden ist; nur die subjectiven Nervensymptome, als die dem Verfasser vorzugsweise interessanten, finden wir ausführlich angegeben. Aber dieser Mangel ist leicht zu verschmerzen, wenn man bei selbstständiger Prüfung der Arsenwirkung durch so ausserordentliche Thatsachen überrascht werden sollte, wie es nach Verfasser der Fall ist. Möchte der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend diese Prüfung in ernster Weise an recht vielen Orten in Angriff genommen werden, ganz besonders auch von den Praktikern, für welche das Werk laut Titel übersetzt und mit — ermunternden und bestätigenden — Anmerkungen versehen worden ist. Vor Gewinnung einer sicheren Basis dürfte ein wie immer lautendes bestimmtes Urtheil nicht am Platze sein.

Thomas.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.


A
b
c
e
d
g
c
p

